
22900308040

DE L'APEPSIE

DU MÊME AUTEUR

Kyste hydatique du poumon. – *Société anatomique*, avril 1900.

A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale (en collaboration avec le Dr J. Séglas). *Presse médicale*, n° 77 ; 24 septembre 1902.

Un cas d'endocardite infectieuse à staphylocoques. — *Archives générales de médecine*, 11 octobre 1904.

Note sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse chez un enfant de sept ans (en collaboration avec M. le Dr H. Barbier). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 14 juillet 1904. Publiée *in extenso* dans la *Tuberculose infantile*, 15 août 1904.

Un cas de sarcoïdes sous-cutanées multiples. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1905.

Cyanose tardive. — *Archives générales de médecine*, 2 mai 1905.

Note sur un cas de syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire (en collaboration avec M. le professeur Raymond). Communication à la *Société de Neurologie*, séance du 1er mars 1906 et *Revue neurologique*, n° 6, 30 mars 1906.

Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs (en collaboration avec M. le professeur Raymond). Communication à la *Société de Neurologie*, séance du 5 avril 1906, et *Revue neurologique*, n° 8, 30 avril 1906.

Gastro-cytolysine et apepsie (en collaboration avec M. le Dr G. Lion). Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie*, séance du 28 avril 1906.

Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacale (en collaboration avec M. le Dr G. Lion). Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie*, séance du 30 juin 1906.

Agénésie complète d'un système radial (en collaboration avec le Dr Max Egger). Communication à la *Société de Neurologie* (séance du 7 juin 1906. Publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1906.

DE

L'APEPSIE

PAR

Le Docteur Henri FRANÇAIS

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN MONITEUR DE TUBAGE ET DE TRACHÉOTOMIE A L'HÔPITAL HÉROLD

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1906


WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON.

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE :

M. ANTONIN DUBOST

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS.
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

A. M. LE DOCTEUR G. LION

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

qui m'a inspiré le sujet de ce travail et aidé de ses bienveillants conseils.

A MES MAITRES D'INTERNAT

M. LE DOCTEUR H. CHAPUT (1902).
M. LE DOCTEUR G. LION (1903).
M. LE DOCTEUR H. BARBIER (1904).
M. LE DOCTEUR PIERRE BOULLOCHE (1904).
M. LE PROFESSEUR RAYMOND (1905).

Internat provisoire.

M. LE DOCTEUR J. DARIER
M. LE DOCTEUR J. SÉGLAS

J'adresse aux maîtres qui ont bien voulu m'accueillir auprès d'eux comme interne, mes remerciements pour leur savant enseignement, et je leur exprime mes sentiments de vive reconnaissance pour l'intérêt et la bienveillance qu'ils m'ont toujours témoignés.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

MM. les Professeurs CORNIL et DEBOVE

MM. les Professeurs agrégés BALTHAZARD, P. CARNOT, Henri CLAUDE, Pierre DELBET, TUFFIER et SCHWARTZ.

MM. les Docteurs Ernest BARIÉ, BÉCLÈRE, LE NOIR, Georges GASNE, Georges GUILLAIN,

médecins des hôpitaux.

M. le Docteur Pierre JANET,

professeur au collège de france, directeur du laboratoire de psychologie a la salpêtrière.

M. le Docteur Léon BOUVERET,

agrégé de la faculté de lyon, médecin des hôpitaux.

M. le Professeur L. LONGUET,

de l'école de médecine de rouen.

Mon chef de conférence d'internat.

Hommages respectueux.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES :

MM. ROUX, METCHNIKOFF, BINOT (Institut Pasteur). René MARIE, Aug. PETTIT.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le terme d'*apepsie* a été créé par Galien, qui considérait la digestion comme une véritable coction, pouvant, suivant les cas, être entravée, retardée ou rester nulle ; de là, les deux états désignés par lui sous les noms de bradypepsie et d'apepsie. Ces données se sont transmises intactes, de générations en générations, durant plusieurs siècles, et Molière est un des premiers auteurs qui, après Galien, ait parlé de l'apepsie et en ait signalé certaines manifestations. Argan, personnage du « Malade imaginaire », venant de refuser un lavement, M. Purgon lui tient le langage suivant : « Je veux qu'avant qu'il soit quatre jours que vous deveniez dans un état incurable ; que vous tombiez dans la bradypepsie, de la bradypepsie dans la dyspepsie, de la dyspepsie dans l'*apepsie*, de l'*apepsie* dans la lienterie, de la lienterie dans l'hydropisie, et de l'hydropisie dans la privation de la vie. » Au XVII[e] siècle, et jusqu'à ces dernières années, l'expression d'apepsie n'avait pas le sens précis que nous lui donnons aujourd'hui. En effet, à une époque où les procédés d'investigation clinique de l'estomac étaient encore très imparfaits et où on ne savait pas extraire le suc gastrique de l'estomac de l'homme pour en faire l'examen, l'apepsie

ne pouvait être connue en tant que symptôme clinique, mais les anatomo-pathologistes signalaient une des lésions capables de lui donner naissance, l'atrophie gastrique.

Rokitansky, dans son *Manuel d'anatomie pathologique*, en 1843, parle d'un estomac qu'il a trouvé très aminci. Il s'agissait, selon lui, d'une atrophie spontanée sans diminution de volume de l'estomac, maladie très curieuse, très rare, à longue évolution, accompagnée de sclérose du poumon et du cœur. Rokitansky se borne à cette courte remarque, et ne donne pas de détails plus précis sur l'atrophie de l'estomac ni surtout sur l'état des glandes.

Les premières observations bien étudiées sont dues à un médecin anglais, et c'est du premier mémoire de Fenwick, paru en 1870, que date l'histoire de l'atrophie de la muqueuse gastrique. Il a rapporté l'observation d'un homme de quarante-cinq ans, dont le teint était pâle, les muqueuses décolorées, et qui présentait des signes d'anémie. L'examen du sang montrait une diminution du nombre des globules blancs. Toutes les glandes de l'estomac étaient atrophiées et sur aucune coupe, il n'avait trouvé de tissu normal.

Dans la région pylorique aussi bien que dans la région moyenne de l'estomac, les glandes avaient disparu et étaient remplacées par du tissu conjonctif. Dans la région cardiaque on voyait encore des traces de la structure glandulaire, et les tubes gastriques étaient réduits à l'état de corps disséminés, remplis de substance granuleuse et de cellules épithéliales en pleine dégénérescence graisseuse. Par ailleurs, on voyait de petits kystes formés aux dépens des tubes, contenant toujours la même substance granuleuse et les mêmes cellules dégénérées.

Ponfick en 1873, dans un travail sur « La dégénérescence graisseuse du cœur »,décrit une forme anémique qu'il rapporte à la maladie de Biermer. Il a trouvé constamment les glandes de l'estomac en dégénérescence graisseuse.

H. Quincke, en 1876, à propos de l'anémie pernicieuse progressive, a parlé aussi de l'atrophie de la muqueuse stomacale. « Dans une de ses observations, il existait un amincissement de la muqueuse gastrique avec raréfaction des glandes, et l'auteur ajoute que l'anémie pernicieuse était, peut-être dans ce cas la conséquence de la lésion stomacale » (1).

En 1877, Fenwick consacre plusieurs leçons cliniques à l'étude de l'atrophie stomacale, et il en distingue au point de vue pathogénique trois grandes formes :

1° L'atrophie gastrique primitive, ne procédant d'aucun autre état pathologique, local ou général ;

2° L'atrophie gastrique associée à la cachexie cancéreuse, la tumeur primitive n'occupant pas l'estomac ;

3° L'atrophie gastrique partielle ou associée à une affection primitive de l'estomac.

Les malades appartenant au premier groupe présentaient les symptômes de l'anémie pernicieuse progressive.

L'examen microscopique montrait une atrophie générale des glandes de l'estomac. Dans les régions où les lésions étaient le moins accusées, il y avait une infiltration du tissu conjonctif dans l'intervalle des tubes. Les tubes glandulaires eux-mêmes, reconnaissables par places, étaient irrégulière-

(1) Hayem, *Le sang.*

ment dilatés, renfermaient des cellules, et une substance granulo-graisseuse. Dans d'autres régions plus malades, on voyait la même infiltration interstitielle, mais les tubes glandulaires ne contenaient plus qu'un petit nombre de cellules normales, et une grande quantité de cellules graisseuses, confondues, réduites en bouillie. Enfin, il y avait d'autres régions où la désorganisation plus complète encore ne laissait plus voir d'organisation glandulaire, et où l'on voyait soit de petits espaces vides en forme de kyste, soit une muqueuse devenue entièrement fibreuse. Fenwick compare les lésions de l'estomac aux lésions scléreuses du rein, qui, elles aussi, engendrent l'atrophie de l'organe de la sécrétion urinaire. Il cherche en outre à établir que les lésions qu'il a observées ne sont pas dues à la digestion artificielle, en se fondant sur ce fait que ses malades étaient à jeun depuis longtemps, et que leur estomac était incapable de sécréter un suc gastrique actif. Cette considération montre en effet que la digestion post-mortem de la muqueuse ne pouvait se produire ; mais la putréfaction n'en pouvait pas moins altérer les éléments anatomiques, les cellules glandulaires en particulier, et il ne semble pas avoir tenu compte des effets de ce facteur.

Sappey, dans son *Traité d'anatomie descriptive*, édition de 1877, dit que les glandes pepsinifères peuvent devenir le siège de lésions plus ou moins graves, à la suite de phlegmasies de la muqueuse gastrique, et qu'un travail ulcératif en s'étendant de leur embouchure vers leur partie profonde peut les faire disparaître « en sorte qu'elles finissent par n'être plus représentées que par de simples culs-de-sac glandulaires ».

C'est au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac que ces lésions lui ont paru le plus fréquentes. « Sur l'estomac d'un jeune homme de 20 ans, dit-il, mort dans un état de marasme, presque toutes les glandes pepsinifères étaient détruites, celles qui occupent le voisinage de la région pylorique avaient seules survécu à ce travail de désorganisation. »

Dans les années suivantes, on retrouve quelques observations assez analogues dans diverses publications. Il convient de citer, à cet égard, celle de Brabazon, en 1878, qui a vu un estomac dont les parois étaient d'une minceur extrême mais dont l'examen histologique n'a pas été fait ; celle de Nothnagel en 1879, qui rapporte l'histoire d'un homme de 23 ans, souffrant depuis huit ans de troubles gastriques et qui présentait en outre les symptômes de l'anémie pernicieuse progressive. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une cirrhose de l'estomac ; les glandes à pepsine avaient entièrement disparu et étaient remplacées par un tissu conjonctif fibrillaire et faiblement vasculaire, Thorowgood, en février 1881, parle d'un cas mortel d'atrophie de l'estomac survenu chez une jeune femme de 23 ans. Les parois de l'estomac étaient très minces ; la surface interne de l'organe, jaune pâle, lisse, dépourvue de rides, présentait des arborisations vasculaires au niveau du cardia. L'examen histologique fait par Fenwick et Mac Carthy a montré l'existence d'une infiltration interstitielle, tassant les tubes gastriques et d'une dégénérescence graisseuse diffuse de tous les éléments de la muqueuse. Le tissu sous-muqueux contenait un grand nombre de cristaux d'hématoïdine, considérés par Thorowgood comme des résidus

d'épanchement sanguin formés à une époque antérieure et qui paraissent être, en réalité, le résultat d'une infiltration post-mortem.

Schmitt, en avril 1881, relate l'histoire d'une femme de 46 ans, alcoolique, à l'autopsie de laquelle il a trouvé des lésions atrophiques de l'estomac, caractérisées par une augmentation du tissu fibreux péri-glandulaire, et une disparition des glands à pepsine. Cette observation a peu de valeur, les préparations histologiques ayant été faites sur des pièces desséchées.

Tous les auteurs que nous venons de citer ne donnent que des renseignements très incomplets sur l'état de la muqueuse et des glandes de l'estomac. La plupart d'entre eux, Fenwick, Ponfick, Torowgood, et d'autres, décrivent des lésions de dégénérescence graisseuse diffuse dans les glandes de l'estomac. Or une semblable dégénérescence n'a jamais été retrouvée par les auteurs récents. Cette erreur d'interprétation tient sans doute à ce que les estomacs, mal conservés, présentaient des lésions cadavériques,ou encore aux moyens de fixation ou de coloration employés, sur lesquels les auteurs ne nous donnent d'ailleurs que des renseignements très vagues.

A partir de 1880 ou 1881, sur le conseil de Damaschino, on commence à introduire dans l'estomac, immédiatement après la mort, des liquides fixateurs, et on se met ainsi à l'abri de nombreuses causes d'erreur.

Léwy, dans un mémoire paru en 1886, rapporte une observation d'atrophie presque totale de la muqueuse gastrique. Il n'a pas fixé la muqueuse gastrique après la mort, mais a pu faire l'autopsie au bout de seize heures. Il s'agis-

sait d'une gastrite ulcéreuse. Les glandes étaient partout disparues, sauf au niveau du pylore.

Il y avait, dans la muqueuse et la sous-muqueuse, une infiltration interstitielle de cellules rondes, enfin dans la muqueuse une grande quantité de corpuscules ovoïdes, réfringents, remplissant le tissu interstitiel, et ordonnés longitudinalement dans les intervalles des tubes glandulaires. Nous trouvons signalés pour la première fois ces corps hyalins sur lesquels MM. Hayem et Lion ont plus tard appelé l'attention et « qui sont parfois disséminés en grande abondance, surtout dans les parties superficielles de la muqueuse, dans les processus terminaux des gastrites atrophiques. »

La même année, 1886, Henry et Osler étudient un cas d'anémie pernicieuse progressive, associée à des désordres gastriques, et où l'examen histologique montrait un amincissement extrême de la muqueuse, une disparition de la plus grande partie des glandes de l'estomac dont on pouvait reconnaître les débris, au milieu d'un tissu interstitiel, riche en cellules rondes. La muscularis mucosœ, très hypertrophiée, était composée de deux couches distinctes ; au niveau de la grande courbure, se trouvait la cicatrice d'un ulcère qui, selon ces auteurs, a dû jouer un rôle dans le développement de la gastrite atrophique. Enfin, ils signalent l'altération des vaisseaux sanguins de la sous-muqueuse dont les parois étaient très épaissies, la tunique musculaire hypertrophiée, et ils donnent un dessin, sur lequel se voit une prolifération endothéliale, oblitérant presque complètement la lumière vasculaire. Ils montrent la possibilité de l'influence étiologique de la syphilis dont le malade présentait d'ailleurs quelques stigmates, et l'état des artères donne

une grande vraisemblance à leur hypothèse. Ils critiquent les cas antérieurs où l'examen histologique, fait d'une manière très incomplète, ne pouvait permettre de connaître l'état exact de la muqueuse.

D'autres observations de cette nature ont encore été rapportées. Nous devons signaler celle de Kinnicut où il existait une atrophie complète des glandes gastriques en relation avec l'anémie pernicieuse progressive.

Mais tous ces auteurs n'étaient pas encore en possession de moyens suffisants pour l'étude de la question de l'apepsie. Ils n'avaient pas, à leur disposition, les divers procédés qui nous permettent de connaître exactement les troubles des principales fonctions de l'estomac, et en particulier d'étudier le pouvoir digestif du suc gastrique. Vers 1882 Faucher imagine son tube de caoutchouc, aujourd'hui très répandu et qui peut servir également au traitement et à l'exploration de l'estomac. Grâce à la découverte d'une bonne méthode d'investigation, les cliniciens sont en mesure, désormais, de savoir si la sécrétion gastrique est normale ou non, si la motilité est active ou ralentie, si les ingesta stagnent, et jusqu'à quel degré. L'histoire des affections gastriques sort du domaine exclusif de l'anatomie pathologique, l'apepsie va devenir constatable cliniquement, et l'étude des liquides, extraits de l'estomac après repas d'épreuve, permettra en outre de préjuger, dans une certaine mesure, de l'état anatomique des glandes.

Ewald, le premier, en 1886, signale l'absence d'acide chlorhydrique dans le contenu de l'estomac. Il a constaté, chez une malade, outre l'absence d'acide chlorhydrique, une faible quantité de peptones et de propeptones, et la réaction de l'a-

cide lactique. Le liquide retiré de l'estomac, après filtration, a digéré peu d'albumine, mais, après addition d'HCl, la digestion a eu lieu. L'examen histologique montrait la muqueuse en état de dégénérescence colloïde et fibreuse ; celle-ci était très amincie, et les tubes glandulaires, presque entièrement disparus dans la région du fond et du cardia, subsistaient encore par places. Dans la région du pylore, il y avait une infiltration abondante d'éléments arrondis entre les glandes dont les cellules fixaient bien les matières colorantes. Ewald conclut de cette observation que l'étude microscopique de l'estomac explique le défaut de sécrétion du suc gastrique, constaté pendant la vie, et il ajoute que dans tous les cas où l'absence d'HCl et de pepsine aura été notée dans le liquide extrait de l'estomac d'un malade, il faudra ultérieurement étudier la muqueuse et rechercher si elle n'est pas en voie de dégénérescence ou d'atrophie.

Dans un travail paru en 1887, Ewald et Wolff étudient la signification de l'absence d'acide chlorhydrique dans le contenu gastrique. La conclusion de leur travail est que l'acide chlorhydrique peut manquer, le pouvoir peptique de l'estomac faire défaut, non seulement dans le cancer, mais encore dans certaines maladies non cancéreuses de cet organe.

A partir de ce moment, les travaux se multiplient sur la question ; Boas fait une étude détaillée de la symptomatologie, basée sur l'observation de 12 cas observés sur un total de 176 malades examinés pendant l'année. Il en dégage la description de deux formes cliniques, ayant pour caractère commun l'absence d'acide chlorhydrique dans l'estomac : 1° le catarrhe chronique muqueux où il y a production abon-

dante de mucus ; 2° le catarrhe chronique atrophique, appelé jusqu'alors atrophie de la muqueuse de l'estomac. Grundzach, la même année, apporte d'autres faits cliniques, où l'absence d'HCl dans l'estomac et la suppression du pouvoir peptique ont été notés, et il recherche les éléments de diagnostic différentiel entre la gastrite chronique et le cancer.

Jusque-là les cliniciens n'avaient à leur disposition pour déceler l'HCl libre, que les réactifs colorants utilisés par Ewald et Boas : le rouge du Congo, le méthyle, et surtout le réactif de Gunzbourg à la phoroglucine-vanilline. Ces procédés, basés sur le principe formulé par Biddert et Schmidt : *l'acidité du suc gastrique, dans les conditions les plus normales, est due à l'HCl et un peu aux phosphates acides*, exposaient à la confusion de l'HCl avec les acides de fermentation. D'autre part Jaworsky, frappé de ce fait que, la pepsine reste inactive ou latente hors de la présence de l'HCl, et, peut ainsi, en échappant aux analyses, faire conclure faussement à l'existence d'une atrophie stomacale, imagine en 1888 un procédé mettant à l'abri de la cause d'erreur qu'il signale.

Il introduit dans l'estomac vide une certaine quantité d'une solution étendue d'HCl, et le liquide retiré de l'estomac au bout d'une demi-heure ou d'une heure est porté, par addition d'HCl officinal, à un degré d'acidité équivalent à une solution d'HCl au 1/20 : il constate, en cas d'atrophie de la muqueuse stomacale, que le liquide ainsi obtenu est encore incapable de digérer l'albumine ou de coaguler le lait. Litten et Rosengart ont confirmé les conclusions tirées de la méthode de Jaworsky. Ils ont rapporté l'observation d'une malade dont le suc gastrique, ne paraissant contenir

ni HCl, ni pepsine, présentait cependant, après addition d'HCl, un certain pouvoir peptique. Ce procédé d'étude de la digestion constituait évidemment un progrès sur les méthodes colorimétriques. Mett trouvera plus tard un excellent moyen de diagnostic, basé sur le même principe que la méthode de Jaworsky. Quoi qu'il en soit, il existait encore beaucoup d'inconnues dans la question de l'atrophie de l'estomac. Georges Meyer, dans une étude parue en 1889, le reconnaît. Il décrit, sous le nom de phtisie gastrique, une affection caractérisée par la suppression de trois fonctions de l'estomac : sécrétion, motilité et résorption ; et il ajoute que, parmi les observations publiées sous ce nom, il faut ne considérer comme valables que celles où le diagnostic porté pendant la vie aura pu être contrôlé par l'histologie. Il croit devoir rapporter la maladie au point de vue pathogénique à des troubles nerveux dans le domaine des plexus de Meissner et d'Auerbach.

L'obscurité qui entourait encore la question, et les difficultés du diagnostic clinique de l'apepsie tenaient à ce fait que, malgré la tentative de Jaworsky cherchant à mettre en pratique un moyen rationnel d'étude du suc gastrique, le principe de Bidder et Schmidt restait toujours debout. L'opinion émise par Ch. Richet, à savoir que l'acide chlorhydrique n'existe pas toujours dans le suc gastrique à l'état libre, mais à l'état de combinaisons avec des bases organiques faibles, avait rencontré beaucoup de résistances.

MM. Hayem et Winter, en 1889, les premiers, démontrent d'une façon rigoureuse « la réalité de ces combinaisons et le rôle qu'elles jouent dans la peptonisation ». Ces combinaisons organiques, n'étant pas décelables par les

réactions colorantes, on s'explique la difficulté, rencontrée par les auteurs, à mettre d'accord les diagnostics cliniques et anatomiques des maladies de l'estomac. L'HCl libre (H) n'est qu'un produit en quelque sorte accessoire du travail digestif ; son absence ne donne donc pas le droit de dire que la digestion est nulle. Au contraire, le chlore à l'état de combinaison organique (valeur C) « joue dans la chlorhydrie un rôle prépondérant ».

M. Hayem, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, en 1890, explique comment, les valeurs C et H additionnées, doivent servir de bases à nos grandes divisions des gastrites. Il montre qu'il existe une catégorie de faits dans laquelle on trouve un amoindrissement ou une suppression de la somme des diverses valeurs, « une sorte d'atténuation ou même d'annihilation du processus stomacal. Ces faits constituent la grande classe de l'hypopepsie (digestion affaiblie) allant jusqu'à l'apepsie (absence de digestion stomacale) ».

M. Hayem décrit les caractères objectifs du suc gastrique et sa caractéristique chimique dans l'apepsie, il indique aussi les symptômes cliniques de la maladie. Plus tard, dans une série de publications (1894 et 1896) il étudiera en détail les formes anatomiques des gastrites pouvant donner lieu au syndrome de l'apepsie. Ainsi, nous voyons, que dès 1890, l'apepsie a désormais sa place en nosologie, et à peu de choses près, elle reste aujourd'hui ce qu'elle était alors. En 1892, Max Einhorn, en Amérique, décrit, sans mentionner les travaux de M. Hayem, sous le nom d'achylie gastrique, un état, dans lequel l'estomac ne semble pas sécréter de suc gastrique actif, et dans lequel, cliniquement, le diagnostic

de lésion destructive de la muqueuse gastrique semble être justifiable. Il s'applique à séparer l'achylie gastrique de l'anémie pernicieuse, et il rapporte l'observation d'un malade, chez lequel les renseignements donnés, faisaient supposer que l'estomac ne sécrétait plus de suc gastrique depuis quarante ans ; ce malade ne présentait aucun trouble fonctionnel, et ce fait semblait prouver que l'intestin grêle peut agir d'une façon substitutive et accomplir les fonctions de digestion à la place de l'estomac.

La même année, Ewald publie un cas de défaut chronique de sécrétion gastrique sous le nom d'*anadenia ventriculi*. Il a observé, pendant deux ans, un homme de 29 ans, et bien que l'état de ce malade se soit amélioré et qu'il ait engraissé de 42 livres, son suc gastrique s'est toujours montré dépourvu d'HCl libre et combiné.

Allen A. Jones, en 1893, décrit sous le nom de gastrite anacide, un état dans lequel le contenu de l'estomac est neutre ou alcalin, à un moment où il devrait être acide, et où, la digestion gastrique étant supprimée, doit être remplacée par la digestion intestinale. M. Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac* (1893), montre que, parmi les gastrites chroniques, il y a place pour une forme atrophique dans laquelle l'HCl libre et combiné et la pepsine font défaut, et où parfois toute sécrétion est suspendue. Il convient de citer encore les travaux de D. Stewart (1895), de Reichmann (1897) qui apportent de nombreuses observations et enrichissent ainsi la symptomatologie de l'affection. Martius (1897) a étudié 15 cas d'achylie. Il montre, d'accord avec Lubarsch, que cet état a, pour substratum anatomique, une gastrite atrophique progressive et, dans

certains cas, relève d'une simple atonie fonctionnelle. Gerhardt (1898) consacre une étude à l'achylie gastrique. Il étudie le symptôme diarrhée et dit avoir toujours trouvé intacte la motilité gastrique.

Mett, il y a quelques années, a eu le mérite de rendre pratique un procédé permettant d'apprécier d'une manière rigoureuse le pouvoir digestif du suc gastrique, par l'exacte détermination de la quantité d'albumine digérée à l'étuve. Ce procédé s'appuie sur la loi de Borissow qui est la suivante : *toutes conditions égales d'ailleurs, les longueurs d'albumine digérée croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide examiné.*

D'autres travaux, ceux de Biddert, d'Oppler, de Wegele, de Strauss, en 1900, de Tabora, en 1904, ont été consacrés à l'étude des troubles intestinaux qui accompagnent l'apepsie et ont contribué à en éclaircir la pathogénie. Les travaux récents de Dastre, Enriquez, Hallion, ont permis de comprendre le mécanisme de la digestion intestinale ; ils ont montré que la sécrétion acide de l'estomac, tenant sous sa dépendance l'activité sécrétoire du pancréas, le fonctionnement de cette glande doit être plus ou moins compromis, lorsque le suc gastrique devient neutre ou alcalin. M. Soupault, dans son *Traité des maladies d'estomac* (1905), étudie l'anachlorhydrie et l'atrophie de la muqueuse gastrique. Il mentionne les travaux de Fenwick en Angleterre, de Quincke, Martins, Lubarsch en Allemagne, de Einhorn en Amérique, et il ajoute : « En France, cette affection n'a pas conquis droit de cité. » Cette affirmation, relative à l'apepsie, n'est pas entièrement juste, étant données les publications de M. Hayem relatives à ce sujet.

Nous sommes arrivé, avec la collaboration de notre maître M. le Dr Lion, à déterminer l'apepsie expérimentale chez le chien par l'injection d'une gastro-cytolysine. Cette étude expérimentale constitue la partie originale de ce mémoire.

Grâce aux travaux que nous avons énumérés, l'apepsie est actuellement bien connue.

Ils lui donnent, croyons-nous, assez d'intérêt pour justifier l'étude que nous en faisons.

CHAPITRE II

DÉFINITION. — ÉTUDE DU SYNDROME DE L'APEPSIE

§ 1. — Définition.

Le terme d'apepsie n'est pas employé à l'étranger par tous les auteurs. Ewald a créé l'expression d'anadenia ventriculi, Georges Meyer celle de phtisis ventriculi ou phtisie gastrique, Einhorn, celle d'achylie gastrique. G. Meyer a pris pour point de départ l'anatomie pathologique et décrit les symptômes consécutifs à une lésion déterminée. Nous devons au contraire faire reposer sur la clinique notre étude de l'apepsie, laquelle ne résulte pas forcément, dans tous les cas, d'une atrophie gastrique complète. Nous laisserons à l'apepsie le sens que lui a donné M. Hayem, et nous dirons que c'est *un état caractérisé par l'abolition de la réaction fermentative du suc gastrique, par la suppression, en apparence complète, de la fonction chimique stomacale.* Cette fonction a pour objet, à l'état normal, la décomposition des chlorures fixes sécrétés, et la transformation des matières albuminoïdes qui, pour devenir en dernier terme des peptones, doivent d'abord passer à l'état de combinaisons chlorhydriques.

L'apepsie n'est pas une entité pathologique, mais un syndrome qui peut apparaître au cours d'un certain nombre d'états morbides.

Nous décrirons d'abord ce syndrome, avec ses caractères physiques et chimiques, puis les affections au cours desquelles on peut le constater et nous verrons en outre quels sont les états anatomiques de la muqueuse capables de lui donner naissance.

§ 2. — Etude clinique du syndrome.

Caractères physiques du suc gastrique. — Si l'on fait le cathétérisme de l'estomac une heure après le repas d'épreuve d'Ewald, on constate que le liquide est en général très peu abondant, et difficile à extraire. Sa quantité est parfois si minime qu'il est impossible d'en faire l'analyse. La sécrétion est donc faible et l'évacuation de l'estomac hâtive.

Le liquide est épais, mousseux, semblable à de la salive, chargé ou non de mucus et long à filtrer. Il contient des débris d'aliments non digérés.

Dans certains cas, le suc gastrique est séreux, il existe en plus ou moins grande abondance et peut être extrait une heure et demie et même deux heures après le repas d'épreuve.

Caractères chimiques. — Les caractères chimiques nous sont fournis par l'analyse du suc gastrique. Pour être complète, cette analyse doit être faite par la méthode chlorométrique Hayem-Winter, actuellement la plus précise et grâce à laquelle nous pouvons doser les éléments chlorés sous toutes leurs formes.

Le type d'apepsie le plus net est celui où l'acidité totale, le chlore combiné aux matières organiques, l'acide chlorhydrique libre sont nuls, et où on obtient un résultat danalyse dans le genre de celui-ci :

Les éléments sont dosés en HCl pour 100 centimètres cubes de liquide.

Acidité totale.	A	= 0.
Acide chlorhydrique libre.	H	= 0.
Chlore combiné organique.	C	= 0.
Chlore total.	T	= 0,189.
Chlore minéral.	F	= 0,189.
Rapport $\frac{A - H}{C}$	α	= 0.

Rapport $\frac{T}{F} = 1$.

Dans un second type, le résultat est différent, en ce qui concerne la valeur C. On peut avoir :

A = 0.	T = 0.189.
H = 0.	F = 0,131.
C = 0,058	α = 0.

Les principaux éléments d'appréciation sont ici les valeurs A, H et α. Lorsqu'une acidité totale nulle coïncide avec un chiffre relativement élevé de produits C, les matières albuminoïdes ne trouvent plus, dans le milieu gastrique, les conditions nécessaires à leur transformation régulière en peptones. La fermentation stomacale s'accomplit, mais les produits chloro-organiques étant dépourvus de toute acidité, elle n'aboutit plus à la formation d'albuminates normaux. Le rapport α, devenant nul, indique la mauvaise qualité des fermentations organiques formées. M. Hayem désigne cette forme particulière d'apepsie sous le nom de *qualitative*, car il n'y a pas « suppression complète du travail stomacal, mais annihilation de tout travail utile ».

Dans un troisième type, les valeurs A et C sont l'une et l'autre supérieures à zéro ; on a par exemple :

A = 0,014 ou +	T = 0,138
H = 0	F = 0,116
C = 0,022 ou +	α = 0,63

L'acidité est due ici au développement de fermentations anormales. Il s'agit généralement d'acide lactique.

Ces fermentations se reconnaissent à l'aide de différents réactifs. Lorsque l'acidité sera un peu élevée, il conviendra parfois de les doser, afin de savoir si leur quantité correspond au degré d'acidité du liquide examiné.

L'acte fermentatif de la digestion, avons-nous dit, a pour objet la transformation des matières albuminoïdes en peptones. Un suc gastrique qui contiendrait des peptones ne pourrait donc appartenir à un apeptique. Dans la pratique, on se contente de rechercher la réaction du biuret avec une petite quantité de liquide gastrique. On introduit de la liqueur de Fehling très dense dans un tube à essai. On verse au-dessus, très lentement, le liquide à examiner. Si, à la limite des deux liquides, on voit apparaître une coloration franchement pourpre, on dit que ce liquide contient des peptones ; avec un suc gastrique apeptique cette réaction ne doit pas se produire.

Une telle conclusion peut cependant ne pas être exacte dans tous les cas, car la réaction du biuret est à peu près la même pour toutes les substances albuminoïdes.

Au lieu de rechercher les peptones, on peut mesurer la puissance de digestion de la pepsine dans le suc gastrique, en procédant à des digestions artificielles. Différentes méthodes ont été proposées. Celle de Mett nous semble devoir

être préférée à toutes les autres. On prend une série de tubes de faible diamètre contenant de l'albumine coagulée au bain-marie. Ces tubes doivent avoir un centimètre de longueur environ. On place 2 ou 3 tubes de Mett dans 5 centimètres cubes de bouillie gastrique non filtrée, on porte le tout à l'étuve à 37°, où on le laisse 24 heures. Une quantité variable d'albumine s'est dissoute aux deux extrémités du tube, si le liquide soumis à l'examen possède un certain pouvoir digestif. Dans l'apepsie la longueur d'albumine liquéfiée est nulle, et l'on a Mett = 0. On peut encore additionner la bouillie gastrique avec de l'acide chlorhydrique de façon à avoir une acidité totale de 0, 187 0/0 (en général, on ajoute 50 cc. d'HCl à 2 pour 1000). Le résultat est souvent le même et l'albumine non transformée. On a encore : Mett avec acidité de 0,187 = 0. Si une petite quantité d'albumine a été digérée, c'est que le liquide contenait dela pepsine mise dans l'impossibilité d'agir par le défaut d'acidité.

La recherche du ferment lab peut aussi être faite. D'après les auteurs allemands, Ewald, Boas, ce ferment fait habituellement défaut dans l'apepsie. Il nous est arrivé cependant d'en constater la présence dans des liquides manifestement apeptiques. Nous pensons donc que sa recherche n'est pas indispensable.

L'examen des résidus du suc gastrique après décantation ou centrifugation est importante. Tantôt on constatera, à l'œil nu, la présence de fragments d'aliments absolument intacts, tantôt il faudra recourir à l'examen microscopique, qui, après un repas de viande, permettra en outre de trouver des fibres musculaires striées intactes.

Le cathétérisme ramènera quelquefois des fragments de muqueuse dont l'examen histologique permettra de constater les lésions. Boas et Einhorn ont pu ainsi établir, chez quelques-uns de leurs malades, le diagnostic d'achylie. Nous n'avons jamais nous-même trouvé de tels fragments de muqueuse dans les sucs gastriques. Il peut arriver toutefois que l'on retire des estomacs cancéreux des fragments de tumeur qui, examinés au microscope, révèleront la nature du mal. Strauss a appelé l'attention sur un autre phénomène. Si on examine, au microscope, le dépôt d'un suc gastrique extrait après un repas d'épreuve, on constate l'existence d'innombrables formations réticulaires, analogues à un reticulum fibrineux, se colorant en jaune par l'iode et en rouge foncé par le triacide. Il s'agit là, selon lui, d'une substance albuminoïde fondamentale entourant les noyaux de substance amylacée que renferme le pain. Ce reticulum albuminoïde, en raison du défaut de protéolyse, constant dans l'apepsie, reste intact, tandis que les noyaux amylacés sont expulsés hors des mailles de ce tissu réticulé, comme hors d'une éponge, et sont dissous et digérés par les diastases salivaires. La constatation de cette substance fondamentale est, d'après Strauss, aussi importante pour le diagnostic de l'apepsie, que la présence dans le liquide retiré, de gros débris alimentaires non digérés.

Le poids spécifique du suc gastrique apeptique est en général un peu élevé, il est entre 1.030 et 1.040, au lieu de 1.012 à 1.024, chiffre normal.

L'examen cryoscopique montre que la valeur Δ varie entre 0,48° et 0,56°.

En ce qui concerne les résorptions dans l'estomac, Von

Mering conclut de ses recherches qu'il n'y a pas une différence notable entre l'activité de résorption d'un estomac sain et celle d'un estomac apeptique. Einhorn, de son côté, dit que la faculté d'absorption n'est pas du tout retardée dans l'achylie. Strauss fait remarquer que cette faculté est surtout sous la dépendance de la concentration moléculaire du contenu gastrique, que les variations de cette concentration s'accomplissant plus lentement dans l'apepsie, un certain ralentissement de l'activité de résorption de l'estomac apeptique doit en résulter.

L'examen des urines peut être intéressante. Le défaut d'acidité de l'urine a été constaté par Sticker, Heubner et Einhorn, chez des apeptiques. Dans un cas d'achylie avec diarrhée, Gerhardt a constaté l'absence de pepsine dans l'urine. Nous avons nous-même fait la même remarque, en examinant l'urine d'une de nos malades Mme Bar... ; cette urine avait une acidité presque nulle et ne contenait pas trace de pepsine. Troller n'a jamais fait une semblable constatation. Nous croyons cependant pouvoir dire que l'absence de pepsine dans l'urine coïncide généralement avec son absence dans l'estomac.

Ces considérations relatives à l'absorption et à l'état des urines n'ont d'ailleurs qu'un intérêt de second ordre, car, c'est avant tout, par l'examen de l'estomac, l'analyse chimique de son contenu, la recherche de son pouvoir digestif que l'on peut affirmer, avec certitude, l'existence de l'apepsie. On ne la confondra pas avec la pseudo-apepsie qui peut s'observer dans les cas d'hypopepsie intense avec accélération du processus et évacuation précoce de l'estomac. Dans ces cas, on ne trouve plus au bout d'une heure,

qu'un liquide peu abondant, dépourvu de toute activité. On évitera cette erreur, en faisant l'extraction du contenu gastrique une demi-heure après le repas d'épreuve.

La réalité du syndrome apeptique étant bien établie chez un malade, il faudra déterminer la nature de l'affection qui lui a donné naissance. Nous allons donc étudier les divers états morbides au cours desquels se manifeste ce syndrome. Ce sont certaines formes de gastrite chronique, le cancer, l'anémie pernicieuse progressive, quelques maladies nerveuses, certaines intoxications et infections aiguës, subaiguës ou chroniques.

CHAPITRE III

LA GASTRITE CHRONIQUE APEPTIQUE

L'apepsie peut être associée à diverses maladies dans lesquelles elle n'existe en quelque sorte qu'à titre d'épiphénomène. Dans la gastrite chronique apeptique que nous allons décrire en premier lieu, la maladie de l'estomac est la maladie primitive qui domine le tableau clinique ; elle se rencontre en dehors de toute autre affection.

Fréquence. — La gastrite apeptique est surtout fréquente chez la femme. MM. Hayem et Winter, dans leur ouvrage sur le chimisme stomacal paru en 1891, ne citent que des cas observés chez des femmes. Nos observations portent sur des malades des deux sexes.

Sa fréquence par rapport aux autres maladies de l'estomac est peu considérable. Sur 500 gastropathies de causes diverses, M. Hayem l'a rencontrée 24 fois ; Boas, 12 fois sur un total de 176 gastropathes examinés pendant une année.



§ 1. — Etiologie.

La gastrite apeptique est généralement l'aboutissant d'un état inflammatoire chronique de la muqueuse stomacale. Elle peut succéder soit à une gastrite aiguë, passée à l'état chronique, soit à une gastrite chronique d'emblée s'étant déjà manifestée antérieurement par un type chimique d'abord hyperpeptique puis hypopeptique. Son étiologie se

confond ainsi jusqu'à un certain point avec l'étiologie générale des gastrites. Les vices de l'hygiène alimentaire jouent, dans sa genèse, un rôle important, en permettant aux gastrites chroniques de se développer et d'évoluer peu à peu vers l'atrophie. Les intoxications conduisent également à l'apepsie, en déterminant des lésions inflammatoires et destructives de l'estomac. Nous mentionnerons la gastrite alcoolique, dans laquelle d'après une statistique de M. Hayem on trouva l'apepsie 4 fois sur 36 cas. L'apepsie est ici l'aboutissant d'un type hypopeptique avec fermentations. L'intoxication par le tabac est particulièrement nocive. M. Hayem considère l'abus du tabac comme la cause principale de l'apepsie chez l'homme. Sur 7 hommes apeptiques, dit-il, il y a 6 cas de tabagisme. Le saturnisme doit aussi être incriminé. Sailer et Spcese, sur 10 malades de cet ordre, ont trouvé 4 fois la digestion peptique entièrement supprimée. L'abus des médicaments produit sur l'estomac des effets déplorables. Les préparations mercurielles, sous la forme de pilules ou de liqueur, le sirop de Gibert, l'iodure de potassium, le copahu, le santal et le cubèbe peuvent par un usage trop prolongé conduire à l'apepsie. L'iodure de potassium, d'après les expériences faites par Théohari et Vayas sur le chien, porte surtout son action sur les cellules principales qui perdent leurs filaments basaux et leurs granulations neutrophiles. On peut aussi mettre en cause un certain nombre de médicaments employés dans le traitement des dyspepsies ; et l'insistance avec laquelle les patients font usage de poudres, de pilules, de purgatifs salins ou drastiques, d'élixirs, de vins toniques et digestifs a sou-

vent pour effet d'aggraver l'état gastrique que ces produits sont destinés à combattre.

Enfin, on rencontre parfois des sujets n'ayant en apparence aucun passé gastrique, et chez lesquels existe une gastrite apeptique. L'étude de leurs antécédents nous renseigne souvent à cet égard, et l'on apprend qu'à une certaine époque de leur existence, ils ont été atteints d'une maladie infectieuse plus ou moins grave. L'apepsie peut être ainsi une sequelle d'une maladie telle que la diphtérie ou la fièvre typhoïde ; nous verrons comment elle parvient à se réaliser lorsque nous étudierons l'état de l'estomac dans les infections aiguës.

§ 2. — Anatomie pathologique.

M. Hayem divise les gastrites : 1° en gastrites parenchymateuses ou glandulaires ; 2° en gastrites interstitielles ; 3° en gastrites mixtes. La gastrite parenchymateuse comprend deux formes : l'hyperplasique (dont nous n'avons pas à nous occuper parce qu'elle correspond à l'hyperpepsie) et la dégénérative.

Il admet deux modes de terminaison de ces processus : la transformation muqueuse qu'on peut considérer comme une variété de gastrite dégénérative, et l'atrophie.

C'est d'après sa classification et ses études anatomo-pathologiques que nous ferons notre description.

Parmi les variétés anatomiques des gastrites, il y en a quatre qui peuvent donner naissance à l'apepsie ;

1° Les gastrites dégénératives complètes ;

2° La gastrite mixte et interstitielle avec infiltration prononcée ;

3° La transformation muqueuse ;

4° L'atrophie totale.

1° **Gastrites dégénératives complètes.** — Les lésions dégénératives peuvent exister seules et n'intéresser que l'appareil glandulaire. Elles constituent alors des lésions parenchymateuses pures. Cet état ne se constate guère que dans les gastrites à évolution aiguë ou subaiguë. M. Hayem distingue une dégénérescence vacuolaire et des processus nécrobiotiques.

La *dégénérescence vacuolaire* (1) consiste dans une transformation partielle du protoplasma, caractérisée par la formation d'espaces arrondis vésiculeux, paraissant vides. Cette vacuolisation paraît résulter de la production d'un exsudat séreux intra-protoplasmique. Elle doit porter à la fois sur les cellules de bordure et les cellules principales. Les noyaux restent colorables ; les cellules hypertrophiées finissent par éclater et prennent l'aspect de cellules araignées ou de masses chiffonnées, sans aucune forme précise.

Les *processus nécrobiotiques* font prendre aux éléments atteints diverses sortes d'aspect : c'est d'abord la *désintégration granuleuse*, sous l'action de laquelle les cellules deviennent grossièrement granuleuses. Elles prennent par l'hématoxyline une coloration gris sale ou gris bleuâtre. Au degré le plus avancé, les noyaux deviennent clairs et indistincts, les cellules se désagrègent, s'effritent et disparaissent. Dans l'*état épidermoïde* qui est une autre variété du même processus, les cellules semblent aplaties, desséchées et rappellent l'aspect des cellules épidermiques ; elles sont

(1) Voir les figures de l'article de MM. Hayem et Lion du *Traité de médecine* Brouardel-Gilbert (189), tome IV : Dégérescence vacuolaire (page 332) ; désintégration granuleuse (p. 334) ; état grenu et dégénérescence translucide (page 335).

aplaties et tendent à former de minces lames transversales empilées à la façon de tuiles superposées.

Les autres variétés de gastrite dégénérative peuvent appartenir à la gastrite chronique apeptique. Elles se rencontrent surtout chez les buveurs d'alcool et d'absinthe.

On peut rencontrer l'*état grenu*, caractérisé par l'apparition de granulations très fines dans la cellule qui diminue de volume et se colore mal. A un stade plus avancé, les éléments diminuent de volume et se transforment en corpuscules grisâtres, vitreux, dont les noyaux se colorent faiblement.

Dans l'*état translucide* qui est un phénomène de nécrose absinthique, les cellules prennent d'abord un état grenu, et on ne distingue plus les cellules principales des cellules de bordure. Elles se transforment finalement en petites plaques granuleuses, flétries, comme plissées, et leur noyau perd la propriété de fixer les matières colorantes. Quelle que soit la variété de dégénérescence qui ait eu lieu, les tubes glandulaires ne tardent pas à être enserrés dans un tissu interstitiel qui les fragmente, les égrène et finit par les absorber et se substituer à eux. On trouve dans le tissu interstitiel des amas de cellules dégénérées provenant des tubes. Les lésions dégénératives conduisent ainsi plus ou moins vite à la gastrite atrophique, dont on s'explique maintenant la fréquence chez les alcooliques.

La *dégénérescence graisseuse* des cellules glandulaires de l'estomac est considérée comme une lésion fréquente par un grand nombre d'anatomo-pathologistes. Elle n'a jamais été rencontrée par M. Hayem, ni par M. Marfan ; M. Quensel ne l'a jamais constatée.

2° **Gastrite interstitielle.** — Cette forme a été bien décrite par MM. Hayem, Lion et par Quensel (de Stockholm). Elle est surtout caractérisée par une infiltration de tissu conjonctif dans l'intervalle des glandes. Quensel insiste sur ce fait, que cette infiltration commence toujours du côté de la surface de la muqueuse, et de là gagne en profondeur, constituant ainsi un type auquel il donne le nom de *gastrite interstitielle descendante*. Cette infiltration est constituée au



Fig. 1. — Gastrite mixte à prédominance interstitielle avec atrophie presque complète des glandes. — a) corpuscules hyalins (Quensel) (1).

début par une accumulation plus ou moins dense, dans le tissu interstitiel, de petites cellules embryonnaires, de lym-

(1) Ce dessin et les deux suivants ont été reproduits par mon ami M. Henri Dangon que je remercie de son obligeance.

phocytes et de leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles. Dans les cas intenses, ces cellules peuvent même pénétrer dans les éléments sécréteurs des glandes et gagner la lumière des tubes.

Ce tissu embryonnaire fait bientôt place à un tissu myxo-formatif, qui aboutit, à son tour, à la formation d'un tissu conjonctif lamineux ; on reconnaît, dans ce tissu, divers éléments cellulaires, notamment des épithéliums glandulaires très atrophiés, des lymphocytes, des plasmazelle. A mesure que l'affection évolue, le tissu conjonctif qui sépare les tubes, les uns des autres, tend à s'épaissir, à devenir

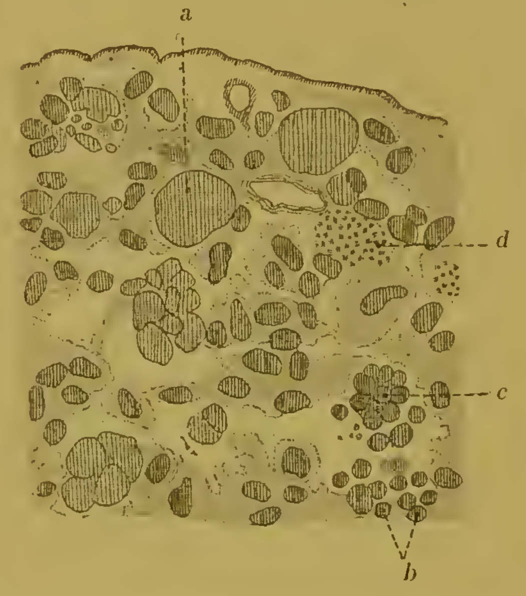


Fig. 2. — Montre le mode de formation, selon Quensel, des corpuscules hyalins : — *a*) corps hyalins complètement formés et homogènes ; *b*) agglomérations de petits corpuscules se fusionnant pour aboutir à des formations plus grandes (*c*) ; — *d*) agglomération de tout petits corpuscules (Quensel).

fibreux. Comprimés à certains endroits par le tissu de nouvelle formation, distendus en d'autres endroits par l'accumulation dans leur intérieur d'une matière granuleuse, les tubes deviennent irréguliers ou moniliformes. Cette variété

de lésion est souvent due au développement d'une gastrite médicamenteuse. Au voisinage du début, elle est parfois encore curable. Abandonnée à elle-même, elle évolue vers l'atrophie.

La *gastrite* est dite *mixte*, lorsque des lésions de l'épithélium glandulaire s'ajoutent aux lésions interstitielles. Cette forme est la plus fréquente de toutes ; elle ne donne lieu à l'apepsie qu'à une phase assez avancée de son évolution.

Les tubes glandulaires sont séparés par un tissu conjonctif interstitiel abondant, plus ou moins lâche, et leur épithélium est fortement altéré. Les cellules peptiques n'ont plus

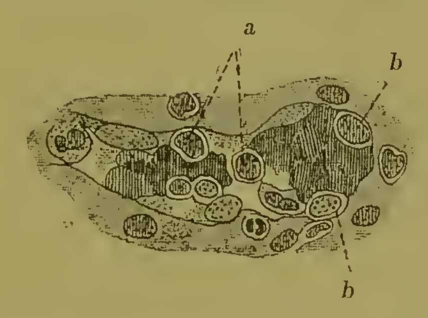


Fig. 3. — Formation d'un corpuscule hyalin par rencontre de *a*) leucocyte, *b*) cellule épithéliale gonflée (Quensel).

d'affinité pour les matières colorantes ; elles deviennent grenues, se creusent de vacuoles. Elles tendent vers l'atrophie et leur nombre diminue considérablement. Les cellules principales, multipliées, tassées les unes contre les autres, perdent plus ou moins leur état granuleux.

L'apepsie peut manquer à ce stade des lésions, elle est constante à une phase plus avancée. Les tubes glandulaires sont alors raréfiés ; ceux qui existent encore sont souvent interrompus dans leur continuité par le tissu interstitiel qui a progressé, et dans lequel apparaissent des corpuscules

hyalins (fig. 1, 2 et 3). Ils sont très pauvres en cellules peptiques. La gastrite mixte conduit ainsi à la transformation muqueuse ou, plus rarement, à l'atrophie simple.

3° **Gastrite avec transformation muqueuse.**— La transformation muqueuse est une variété de gastrite parenchymateuse dégénérative. Elle est l'aboutissant des gastrites mixtes, et elle résulte d'un processus complexe aboutissant à une transformation de la muqueuse stomacale et au remplacement de l'appareil glandulaire primitif par un appareil nouveau, issu de l'appareil muqueux. On peut reconnaître trois phases successives dans l'évolution de ce processus.

La *première phase* a pu être étudiée complètement par M.Hayem en 1905 sur une pièce chirurgicale. La muqueuse stomacale un peu amincie est divisée en deux couches : l'une supérieure claire, constituée par l'appareil muqueux plus ou moins modifié, est séparée des glandes sous-jacentes par un tissu riche en petites cellules ; la seconde, plus foncée, comprend les tubes glandulaires et leurs culs-de-sac remplis de cellules épithéliales.

L'appareil muqueux présente des enfoncements espacés, semblables à des godets ou à des entonnoirs plus ou moins profonds, donnant naissance à des digitations. Les entonnoirs glandulaires sont presque tous séparés des glandes sous-jacentes ; le collet de celles-ci est le siège d'une prolifération cellulaire intense qui obture complètement la lumière des tubes. Une semblable prolifération se produit le long de la membrane basale en plusieurs points différents et a pour effet de diviser les tubes glandulaires en plusieurs tronçons, lesquels renferment encore des cellules principales et des cellules de bordure en voie d'atrophie. Les enton-

noirs isolés des tubes sont remplis par un abondant amas cellulaire leur donnant l'aspect d'un bourgeon épithélial; ils donnent naissance sur leur partie latérale à d'autres bourgeons en doigt de gant, souvent creusés d'une lumière centrale et tapissés par un épithélium cylindrique. Ce sont là de petites glandes muqueuses à prolongements digités. Plus profondément on trouve des espaces arrondis, tapissés d'épithélium prismatique et développés sans doute aux dépens des tronçons isolés des tubes glandulaires anciens. Le *tissu interstitiel* est très épaissi et paraît constitué par un tissu réticulé infiltré par places d'amas de cellules ressemblant à des lymphocytes ou à de petites cellules embryonnaires indifférentes. En certains points, il est condensé et fibroïde.

La couche la plus profonde, qui est celle des tubes glandulaires anciens, présente des lésions de gastrite mixte (parenchymateuse et interstitielle) subaiguë avec prédominance des lésions parenchymateuses.

En résumé la première phase de la transformation muqueuse résulte d'un processus qui aboutit à une sorte de décapitation des glandes, à une disjonction des deux appareils glandulaires : le muqueux et le spécifique.

La *deuxième phase* est caractérisée par l'accentuation encore plus marquée des phénomènes précédents. Des bourgeons glandulaires continuant à se développer, poussent des prolongements de plus en plus nombreux dans les glandes anciennes qui peu à peu disparaissent; et ainsi s'opère la substitution d'un système de nouvelle formation au système primitif. La muqueuse est alors formée de deux étages de constitution différente. L'étage supérieur est constitué par les glandes nouvelles issues de l'appareil muqueux.

Elles sont revêtues intérieurement par une rangée de cellules cylindriques, un peu granuleuses, à protoplasma strié ; ces cellules se transforment bientôt en cellules caliciformes remplies de mucus. L'étage inférieur est formé par les débris dégénérés des anciens tubes glandulaires noyés dans un tissu cellulaire plus ou moins épais.

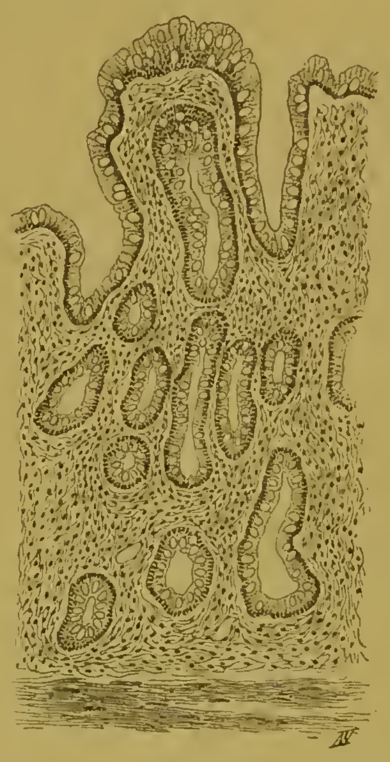


Fig. 4. — Région pylorique. Transformation muqueuse complète. Tissu interstitiel épaissi et scléreux dans lequel il ne reste plus trace de glandes anciennes (d'après un dessin de MM. Hayem et Lion).

A la *troisième phase* (la phase ultime) la transformation muqueuse atteint son plus haut degré de développement. Elle est caractérisée par la prédominance de plus en plus grande des nouvelles glandes, sur le système glandulaire ancien qui tend à disparaître, au milieu d'un tissu conjonctif scléreux ou infiltré d'éléments embryonnaires.

Ces glandes nouvelles ont un revêtement épithélial décomposable en trois couches : l'une superficielle formée de cellules lamelleuses en desquamation ressemble à la couche cornée de l'épiderme. La couche moyenne est formée de cellules volumineuses prismatiques, à noyau excentrique. Leur partie interne, profonde, renferme souvent des espaces clairs arrondis, dus à la transformation caliciforme de quelques éléments. La couche profonde est en pleine prolifération ; elle est constituée soit par une grande quantité d'éléments en voie d'évolution, à gros noyau et à cytoplasma peu visible, soit par des cellules embryonnaires. La lumière de ces glandes, en général assez large, renferme une matière amorphe ou granuleuse, formée par du mucus coagulé et par des débris de cellules.

La transformation muqueuse est le plus souvent généralisée à toutes les régions de l'estomac, et débute là où l'atrophie des glandes est le plus marquée. Dès sa première période elle peut donner lieu à de l'apepsie. Dans un cas observé par M. Hayem d'une lésion de ce genre au début de son évolution, on n'a pu obtenir que 2 à 5 centimètres cubes d'un liquide presque apeptique, « bien qu'on ait reconnu au-dessous de l'appareil muqueux une couche glandulaire riche et présentant les caractères anatomiques d'une inflammation parenchymateuse presque pure ».

4° **Atrophie gastrique**. — La plupart des gastrites conduisent plus ou moins lentement à l'atrophie gastrique. Celle-ci peut succéder aux gastrites interstitielles où le tissu scléreux en se développant finit par détruire la plupart des glandes ; aux gastrites mixtes même après transformation muqueuse plus ou moins complète. L'atrophie peut aussi

être l'aboutissant des gastrites parenchymateuses, après transformation de celles-ci en gastrites mixtes. Lorsqu'on examine une muqueuse en état d'atrophie incomplète, la surface se montre encore un peu mamelonnée, et l'on peut reconnaître encore, dans son épaisseur, au milieu d'un tissu scléreux, quelques fragments de tubes glandulaires.

A l'état d'atrophie complète, la muqueuse, entièrement lisse, n'a plus qu'une épaisseur de un demi-millimètre à peine. Son épaisseur est formée par une trame conjonctive formée d'éléments divers, au milieu de laquelle l'élément

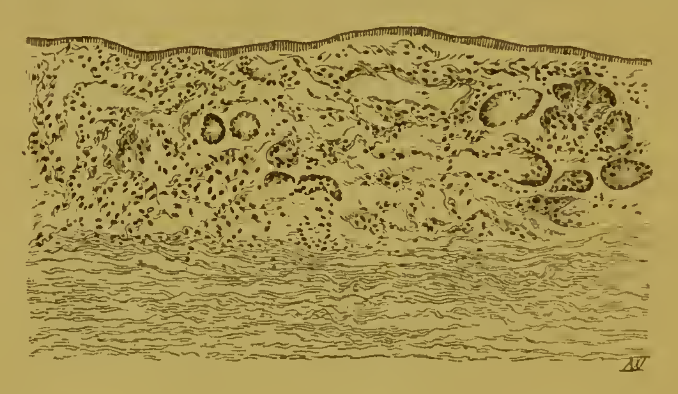


Fig. 5.— Atrophie gastrique, chez un tabétique (cas personnel). — A gauche, la muqueuse est réduite à une bande celluleuse infiltrée de cellules : à droite, quelques vestiges de tubes glandulaires à épithélium indifférent.

glandulaire n'est plus représenté que par quelques tubes à type muqueux, pylorique ou indifférent ; dans certains cas, on trouve quelques cellules de bordure dans les culs-de-sac.

La surface de la muqueuse est tapissée par un épithélium cylindrique bas.

Dans les processus terminaux, le tissu conjonctif est infiltré de corps hyalins (fig. 2 et 3) ; ces corps, étudiés par MM. Hayem, Lion, Sachs, Quensel, se trouvent de préférence dans les parties superficielles de la muqueuse. Ils

sont jaunâtres, réfringents et se colorent fortement par l'éosine, la fuchsine acide et l'acide picrique. Leur origine, d'après Quensel, est due à la dégénérescence hyaline des globules blancs sortis des vaisseaux par diapédèse.

La couche musculeuse de l'estomac participe toujours dans une certaine mesure aux lésions de la muqueuse. Il

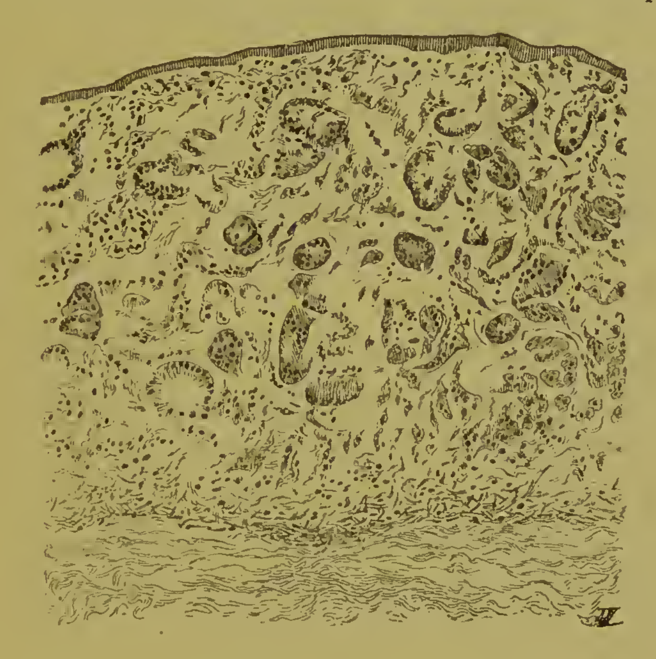


Fig. 6. — *Gastrite atrophique* chez le même tabétique. — La muqueuse gastrique est surtout formée de tissu conjonctif au milieu duquel se voient des débris de tubes glandulaires à épithélium indifférent.

résulte des études de MM. Hayem et Lion qu'il y a un rapport presque constant entre l'épaisseur de la muqueuse et celle de la musculeuse. Aux gastrites atrophiques correspondent les musculeuses les plus minces, et celles-ci présentent les altérations de l'atrophie simple.

§ 3. — Symptomatologie.

La gastrite chronique apeptique est généralement l'aboutissant d'une gastrite chronique ordinaire. Elle est donc précédée par une phase d'une longueur variable, pouvant durer des années, pendant laquelle évoluent une série de troubles plus ou moins graves, sur lesquels nous n'insisterons pas, car ils n'appartiennent pas à la maladie que nous avons à décrire.

Les symptômes de la gastrite apeptique sont très variables ; d'une manière générale, ils sont loin d'égaler en intensité ceux de certaines gastrites en apparence moins graves.

Les signes tirés de l'examen objectif de l'estomac et de ses sécrétions sont d'une remarquable fixité (Obs. III, IV, XV, XVII, XX). En général l'examen de la région épigastrique ne révèle rien de particulier. L'estomac n'est pas dilaté, il est habituellement de petit volume, et l'on ne détermine pas de clapotage par la percussion. Dans certains cas assez rares, il existe un degré variable de dilatation ; la limite inférieure de l'estomac est abaissée, elle se trouve plus ou moins voisine de l'ombilic, et par la percussion de l'épigastre, on détermine du clapotage.

Si l'on fait le cathétérisme de l'estomac le matin à jeun, on ne trouve pas ordinairement de liquide. On peut d'une manière exceptionnelle et transitoire, dans certains états particuliers d'irritation, comme par exemple dans l'apepsie d'origine alcoolique, rencontrer quelques centimètres cubes d'un liquide fortement muqueux, mais toujours dépourvu d'HCl libre ou combiné.

L'extraction pratiquée une heure après le repas d'Ewald ne permet de retirer qu'un liquide peu abondant, spumeux, renfermant des débris d'aliments tout à fait intacts ; souvent même l'évacuation stomacale se fait hâtivement et il est impossible d'obtenir du liquide au bout d'une heure ; si l'on veut faire l'analyse chimique, on doit pratiquer de nouveau l'extraction du contenu gastrique au bout de trente minutes (Ob. XVIII).

Beaucoup plus rarement, le liquide peut avoir une certaine abondance, et renfermer une quantité variable de débris d'aliments non modifiés. Le liquide extrait est chargé ou non de mucus en excès.

L'examen chimique montre que le liquide, retiré après repas d'épreuve, présente bien les caractères que nous avons décrits comme appartenant au syndrome apeptique. Les types les plus fréquents sont les types 1 (A. C. H. $\alpha = 0$) et 2 (A. H. $\alpha = 0$ et C +). Le type 3, où A et C ont une valeur positive faible, peut se rencontrer mais d'une manière assez rare. Les peptones font défaut. Par la méthode de Mett, on voit que le liquide est incapable d'attaquer le tube d'albumine, même le plus souvent, quand on a soin au préalable d'additionner ce liquide d'HCl.

D'après les caractères du liquide, Boas a décrit deux formes de la maladie : le catarrhe chronique muqueux ou gastrite muqueuse, et la gastrite chronique atrophique. Dans la première de ces formes, on trouve dans l'estomac à jeun une certaine quantité de mucus, sans résidus alimentaires ; le liquide retiré après repas d'épreuve est fortement muqueux, et la mucine peut y être décelée en quantité plus ou moins considérable. Des masses de mucus entourent les débris alimentaires. Ce liquide est capable de digérer l'albumine

et la fibrine mais seulement après addition d'HCl. Dans la gastrite chronique atrophique, l'estomac est vide à jeun, et le liquide retiré après repas d'épreuve est entièrement dépourvu de pepsine ; son pouvoir digestif, même après addition d'HCl, reste nul.

L'étude clinique montre une grande variabilité des réactions fonctionnelles. On peut décrire trois formes principales de la gastrite apeptique, une forme latente, une forme douloureuse et une forme avec diarrhée.

Forme latente. — M. Hayem, un des premiers, a appelé l'attention sur cette forme particulière de la maladie où l'état apeptique est révélé uniquement par l'examen chimique du suc stomacal. « Nous ne l'aurions pas soupçonnée, dit-il, en l'absence des résultats fournis par cet examen, car l'état général des malades est loin d'être en rapport avec l'annihilation des opérations chimiques devant se produire normalement dans l'estomac. » L'embonpoint de ces malades est conservé, et leur nutrition semble se faire dans d'excellentes conditions. Malgré une digestion stomacale nulle, la santé peut se maintenir excellente pendant de longues années. Les urines sont en général peu riches en principes ; on y trouve peu d'urée, peu d'acide urique, peu d'acide phosphorique, peu de chlorures. Einhorn a rapporté l'observation d'un homme de 52 ans atteint d'achylie gastrique et qui ne présentait aucun phénomène morbide apparent autre que la rumination. Cet homme, dès son enfance, avait toujours ramené les aliments de l'estomac dans la bouche, une demi-heure environ après les repas, pour les mâcher et les avaler de nouveau ; il pouvait même ruminer quand il voulait. Sa santé générale était excellente. La forme latente

de l'apepsie est sans doute fréquente. Elle a été trouvée chez des sujets en apparence bien portants, chez des malades atteints d'affections chirurgicales, s'étant bénévolement soumis à l'étude de leur sécrétion gastrique. Le pronostic est généralement bon. Elle peut durer indéfiniment, sans entraîner de troubles graves de la nutrition générale, mais peut aussi se transformer en une des formes suivantes, peut-être à la suite d'écarts de régime, et lorsque la compensation intestinale n'est plus suffisante.

Forme douloureuse. — Cette forme revêt des caractères très variés suivant les sujets, et souvent le diagnostic en serait impossible sans l'examen du suc gastrique. La langue est nette, parfois un peu blanchâtre. L'appétit est presque toujours excellent. Un de nos malades avait, pour la viande, une anorexie élective qui a disparu après le traitement. Les douleurs sont comparables à des brûlures, ou consistent seulement en une sensation pénible de la région épigastrique. Elles n'existent pas à jeun ; elles surviennent soit immédiatement après le repas (obs. de Duc. et Lat., XIII et XV), soit une heure ou deux heures après et peuvent durer une ou deux heures. Elles peuvent survenir par périodes plus ou moins espacées. Elles cessent soit spontanément soit après ingestion d'aliments. Le plus ordinairement, elles sont localisées à l'épigastre ; parfois elles irradient vers la colonne vertébrale, ou le mamelon ou le cou. Les malades atteints de cette forme douloureuse ont parfois des vomissements, qui terminent généralement la crise de douleurs. Ce sont des vomissements muqueux ou bilieux.

Max Einhorn a décrit sous le nom d'achylie gastrique pseudo-hyperchlorhydrique une forme de cette maladie

où existent des douleurs, une sensation de chaleur et de pesanteur à l'épigastre, des malaises variés, phénomènes se produisant deux ou trois heures après les repas et disparaissant après ingestion d'aliments ou de boissons.

Reichmann, dans une étude sur les symptômes de la gastrite atrophique, a décrit, comme pathognomonique de cette affection, la triade de symptômes suivants :

α) Une sorte de nausée marquant le début d'un accès ; β) une sensation de malaise épigastrique et abdominal survenant quelques minutes après ; γ) une régurgitation ou un vomissement de 50 à 100 centimètres cubes d'un liquide aqueux, muqueux, spumeux, de saveur salée et de réaction alcaline, qui termine l'accès. Le groupement de ces trois symptômes constitue un accès qui se reproduit tous les deux jours environ, avant le repas ou quelques heures après. Reichmann affirme que l'achylie était toujours en cause lorsqu'il observait ces phénomènes. Nous ne croyons pas pouvoir les considérer comme pathognomoniques d'une affection déterminée de l'estomac. Leur coexistence avec le syndrome chimique de l'apepsie permettra seule de les rattacher à la forme de gastrite que nous étudions. Ajoutons que les malades de cette catégorie peuvent présenter des symptômes communément appelés neurasthéniques tels que la céphalée, les insomnies, l'asthénie neuro-musculaire, la tendance au découragement, à la tristesse et aux idées noires.

Forme avec diarrhée. — L'existence de la diarrhée chronique dans l'apepsie a été relevée par plusieurs auteurs. M. Bouveret la constate déjà dans le catarrhe chronique de l'estomac : « Le premier trouble de l'intestin est une ten-

dance marquée à la constipation. Elle peut être remplacée par des périodes de diarrhée, lorsque l'estomac verse dans l'intestin un excès de matières irritantes. C'est ainsi qu'un catarrhe aigu ou subaigu de l'intestin s'ajoute de temps en temps au catarrhe chronique de l'estomac (1). » Allen A. Jones signale l'existence de la diarrhée chronique dans l'anacidité gastrique ; Biddert, Einhorn, Oppler, Wegele, Martius, Boas, Schütz et Nothnagel attirent l'attention sur cette diarrhée gastrique, grave et chronique, en relation avec l'achylie ou l'apepsie. M. Soupault ayant examiné le suc gastrique de six malades atteints de diarrhée chronique a trouvé dans deux cas une hypopepsie très intense, dans deux autres cas une apepsie complète. Nous avons constaté ce symptôme chez la moitié de nos malades à peu près. Le phénomène dominant dans cette forme clinique est l'existence d'une diarrhée opiniâtre remarquable par sa longue durée et du côté gastrique, on peut ne relever aucun phénomène, tout comme dans la forme latente. Chez l'un de nos malades, elle durait depuis dix-huit ans, chez un autre depuis onze ans ; il n'est pas rare de la voir persister depuis quatre ou cinq années. Tantôt elle est continuelle, tantôt se montre par périodes alternant avec des périodes plus courtes de constipation. C'est une diarrhée abondante, liquide, mal liée, parfois lientérique.

L'amaigrissement est toujours assez considérable. Certains malades perdent ainsi quinze ou vingt kilos et davantage en quelques années.

La langue est blanchâtre ou un peu limoneuse, la soif

(1) L. Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, 1893, p. 428.

plus ou moins vive, mais l'appétit est presque toujours excellent, parfois augmenté. La plupart de ces malades ont le teint jaune et sont des cholémiques. L'état général reste longtemps satisfaisant ; et un certain nombre d'entre eux conservent assez de force pour se livrer encore à leurs occupations habituelles. Mais si la maladie, abandonnée à elle-même, continue d'évoluer, elle conduit finalement à la cachexie et au marasme.

Cette forme peut exister telle que nous venons de la décrire, sans adjonction d'autres symptômes ; elle peut aussi se combiner avec la précédente, par la coexistence chez un même sujet de diarrhée chronique et de douleurs gastriques.

Le pronostic n'est pas mauvais, et nous verrons que par un traitement approprié, cette diarrhée peut s'améliorer ou disparaître tout à fait, et la nutrition devenir suffisante.

*
* *

Apepsie dans l'enfance. — Il est intéressant de rechercher si le syndrome de l'apepsie existe dans les gastro-entérites de l'enfance. MM. Marcel et Henri Labbé ont examiné le suc gastrique chez douze enfants rachitiques de 14 à 23 mois ayant présenté des accidents d'intoxication gastro-intestinale chronique. Ils ont trouvé une augmentation de l'acidité totale et une diminution plus ou moins considérable de la valeur C qui n'a jamais atteint zéro. Les peptones ont toujours été trouvés, mais quelquefois seulement à l'état de traces. Ils ont conclu de leurs recherches, qu'il existait chez les rachitiques un retard dans la transformation des matières albuminoïdes en peptones.

Le chimisme gastrique des enfants atteints de diarrhée sans rachitisme est comparable à celui des rachitiques.

L'infeetion gastro-intestinale ehronique étudiée par M. Thiereelin n'a jamais été accompagnée d'apepsie, mais presque toujours d'une hypopepsie intense, très voisine de l'apepsie.

Les lésions des gastrites de l'enfanee ont été bien étudiées par M. Marfan. Il s'agit en général de gastrite interstitielle avee développement anormal de tissu embryonnaire eomprimant les glandes, et à un stade un peu plus avancé de gastrite mixte, interstitielle et parenehymateuse. Ce sont bien les mêmes lésions à un degré un peu plus aceusé que nous retrouvons ehez les apeptiques adultes. Ces lésions eontinuant d'évoluer doivent, à un moment donné, se traduire par de l'apepsie. Si ee syndrome n'existe pas dans les gastro-entérites de l'enfanee, il doit apparaître souvent plus tard quand les lésions ne rétroeèdent pas. Et en effet, nous avons trouvé des antécédents de gastro-entérite infantile ehez un bon nombre de nos malades apeptiques.

§ 4. — **Physiologie pathologique.**

On sait aujourd'hui que l'estomac n'est pas indispensable à la vie. Czerny, le premier, en 1876, pratiqua l'extirpation de l'estomac ehez un ehien qui véeut einq ans. Pachon et Carvalho, en 1893, répétèrent la même expérience. Il arrive assez souvent qu'après des gastreetomies totales pour eaneer, les opérés jouissent pendant des mois ou des années d'une santé générale florissante.

Les apeptiques à forme latente peuvent, jusqu'à un certain point, se comparer aux sujets gastrectomisés. Leur

estomac est petit, se vide bien et rapidement ; l'intestin et les glandes annexes sont indemnes, et l'activité normale de la digestion pancréatique et intestinale supplée à l'insuffisance de la digestion gastrique. Mais pourquoi l'apepsie latente dans certains cas devient-elle douloureuse dans d'autres ?

Ces douleurs peuvent s'expliquer, soit par le développement dans l'estomac de fermentations anormales qui dégagent des liquides ou des gaz irritants, soit par une susceptibilité particulière de la muqueuse malade qui n'est plus protégée du contact direct des aliments par l'action dissolvante de sa sécrétion normale. La sécrétion est souvent abondante, l'estomac dilaté, ptosé, ou disloqué verticalement (maladie du corset), et l'évacuation gastrique est ainsi retardée. Ces conditions amenant un séjour prolongé dans l'estomac des aliments et des produits de fermentation expliquent les caractères variés que peuvent revêtir les douleurs.

On a diversement interprété l'apparition de la diarrhée au cours de l'apepsie. Pour les uns, elle se montre lorsque l'estomac verse dans l'intestin un excès de matières irritantes et non digérées. Pour d'autres (Oppler entre autres) il s'agit d'un catarrhe aigu ou subaigu de l'intestin consécutif au catarrhe gastrique.

Les notions nouvelles acquises dans ces dernières années sur la physiologie intestinale et pancréatique permettent de donner une explication plus plausible des troubles intestinaux.

Le pancréas, chez les sujets normaux, complète l'œuvre du suc gastrique. Il doit y suppléer entièrement chez les apeptiques. Mais son rôle ne se borne pas à transformer les

matières albuminoïdes en peptones sous l'influence de la trypsine. Il a en outre à transformer les substances amylacées en dextrine et en maltose, puis en glucose sous l'influence de deux ferments dont l'action est successive : l'amylase et la maltase ; il exerce enfin, sur les matières grasses neutres, une double action : une action physique, l'émulsion, et une action chimique, la saponification. Si les conditions qui président à la sécrétion et à l'excrétion du suc pancréatique ne sont pas réalisées, la digestion intestinale et l'absorption seront sérieusement entravées. On sait, depuis les recherches de Pawlow et de Dolinski (1894) que l'excitant principal et de beaucoup le plus important de la sécrétion pancréatique consiste dans le passage de solutions acides dans le duodénum. Dans les conditions normales, c'est l'action de la bouillie gastrique acide sur la muqueuse duodénale qui détermine cette sécrétion. Pawlow avait pensé qu'il s'agissait là d'un réflexe duodéno-pancréatique, résultant d'une action de l'acide sur les terminaisons nerveuses sensitives qui se trouvent dans l'intestin et de l'excitation consécutive des centres et des nerfs sécréteurs. Certains faits ont montré que si ce réflexe existe, il n'est pas seul à agir. En effet, deux physiologistes anglais, W. M. Bayliss et E. H. Starling, ont prouvé en 1902, que les solutions acides, en agissant sur la muqueuse duodénale *in vitro*, déterminent la formation d'un produit, la *sécrétine*, qui, injecté dans le sang d'un animal, fait écouler plusieurs centimètres cubes de suc pancréatique par le canal de Wirsung. « Hallion et Enriquez ont montré qu'il en était bien ainsi, car le sang d'un animal qui vient de recevoir une solution acide dans son duodénum se comporte

comme une solution de sécrétine (1). » La sécrétion du suc intestinal s'établit aussi sous l'influence du contenu acide de l'estomac. Les corrélations physiologiques qui existent entre les sécrétions gastrique, pancréatique et intestinale nous expliquent comment un défaut d'activité du suc gastrique, une lésion de la muqueuse duodénale doivent entraîner des troubles de la sécrétion du pancréas, et de la digestion intestinale.

Cette insuffisance de la digestion entrave l'absorption, détermine une exagération du péristaltisme, une irritation de la muqueuse intestinale, phénomènes qui aboutissent à la diarrhée. Hallion et Falloise se rallient à cette interprétation des faits. Tabora, frappé de ce fait que les troubles intestinaux n'existent que dans 20 0/0 des cas d'achylie, ne la trouve pas suffisante et en propose une autre.

Il s'accomplit dans l'intestin, dit-il, un double processus : fermentation des hydrates de carbone et putréfaction des albuminoïdes. Il y a entre ces phénomènes une opposition certaine mais non absolue, en ce sens qu'il ne peut y avoir putréfaction là où il y a fermentation et vice versa. A l'état normal, la fermentation s'accomplit dans l'intestin grêle en réaction acide, et la putréfaction ne commence que dans le gros intestin en réaction alcaline. La fermentation des hydrates de carbone, en présence des acides organiques, s'oppose à l'action des anaérobies de la putréfaction, dans l'intestin grêle. Au contraire la putréfaction trouve en milieu alcalin les conditions de développement les plus favorables

Lorsque la sécrétion gastrique acide est abondante, elle

(1) Hallion et Falloise, *Rapport au Congrès de Liège*, 1905.

entrave le processus d'amylolyse dans l'estomac, et neutralise le suc alcalin sécrété par le pancréas. Ce fait permet à l'amylolyse de s'accomplir entièrement dans l'intestin. D'autre part les matières albuminoïdes ayant été transformées en peptones dans l'estomac et en grande partie résorbées, n'apportent pas dans l'intestin d'aliments aux agents de la putréfaction. L'abolition de l'activité du suc gastrique a des effets inverses. Les albuminoïdes arrivent dans l'intestin sans avoir subi de transformation ; les hydrates de carbone largement soumis à l'amylolyse dans l'estomac sont aussitôt résorbés et ne contrarient plus, dans le milieu intestinal, les phénomènes de putréfaction, favorisés d'autre part par l'alcalinité du suc pancréatique. Si les putréfactions restent modérées ou à peu près nulles chez la plupart des apeptiques, cela tient à ce fait que l'intestin peut, jusqu'à un certain point, maintenir à lui seul l'équilibre entre ces influences contraires, et tolérer la présence de bactéries plus ou moins nombreuses ; mais si une infection intestinale vient à se produire, les processus de putréfaction ne sont plus entravés, et la diarrhée se montre.

Tabora a tenté de vérifier sa théorie en dosant les produits de putréfaction qui s'éliminent par les urines, et il a recherché ainsi les acides éthéro-sulfurés, l'indican, les acides oxy-aromatiques, les acides gras volatils et le phénol, dont il a constaté l'apparition abondante et précoce. Cette recherche demandait à être complétée par l'examen des matières fécales, car l'indican dérive de l'indol dont une partie s'élimine en nature par les fèces. Il a constaté, de cette manière, l'augmentation de la somme des deux produits indican + indol pendant les périodes de diarrhée,

et sa diminution pendant les périodes d'amélioration. La conclusion de ces recherches est que la cause essentielle des troubles intestinaux dans l'achylie gastrique, la diarrhée et le météorisme. réside dans les phénomènes de putréfaction. Cette hypothèse de Tabora est séduisante et demande peut-être à être confirmée par de nouvelles analyses ; elle n'est pas tout à fait d'accord avec certains faits,et dans l'une de nos observations, l'amylolyse nous a paru entravée elle aussi. Quoi qu'il en soit, un fait est bien établi, c'est la suppression ou une forte diminution de la digestion pancréatique chez les apeptiques atteints de diarrhée. M. Tulasne, chef des travaux de chimie biologique à l'hôpital de la Pitié, a bien voulu faire l'examen des matières fécales d'un certain nombre des malades dont nous rapportons les observations. Chez les sujets atteints de diarrhée, une diminution considérable de la quantité de graisses dédoublées montrait l'état très imparfait de la stéatolyse, la présence des hydrates de carbone prouvait, dans un cas seulement, l'insuffisance de l'amylolyse, enfin la grande quantité d'azote total démontrait un défaut presque absolu de la protéolyse. Au contraire chez les sujets atteints d'une forme latente de l'apepsie, les divers éléments recherchés dans les fèces s'y trouvaient répartis d'une façon à peu près normale. Nous pouvons donc conclure de ces analyses que le suc pancréatique n'est pas sécrété ou reste inactif chez les apeptiques atteints de diarrhée, tandis que des conditions inverses sont réalisées chez les sujets présentant des selles normales.

Dans ce dernier cas, l'action du suc pancréatique parvient à compenser le défaut de pouvoir digestif du suc gastrique ; dans le second cas, cette suppléance n'a plus lieu.

CHAPITRE IV

DE L'APEPSIE DANS LES MALADIES

L'apepsie n'est plus un syndrome isolé, dans les cas où nous allons la décrire. Elle se montre en même temps que d'autres affections soit de l'estomac soit de tout autre organe. Elle a pu même, dans certains cas, être considérée comme l'origine de la maladie principale.

Nous l'étudierons successivement dans le cancer en général et dans le cancer de l'estomac, dans l'anémie pernicieuse progressive, dans les infections, les intoxications et les maladies aiguës ou chroniques.

§ 1. — L'apepsie dans le cancer.

Nous considérons ici le cancer en tant que maladie générale, car l'apepsie peut apparaître pendant l'évolution non seulement d'un néoplasme de l'estomac ou d'un autre segment du tube digestif, mais encore d'un néoplasme d'un autre organe.

Fenwick (1877) étudiant l'état des divers organes chez les sujets morts de cancer, a été frappé de la fréquence avec laquelle se rencontrait l'atrophie des glandes gastriques. Il l'a trouvée dans tous les cas de cancer de l'estomac, dans onze cas de cancer du sein, sur quinze qui ont été examinés. Il l'a aussi rencontrée en coïncidence avec des cancers de

l'utérus, du rectum et de la langue. Il s'agissait généralement d'une infiltration de cellules rondes autour des tubes glandulaires et à leur intérieur ; et à un stade plus avancé, de la substitution de tissu fibreux à ces tubes. Fenwick explique ces faits par une propagation de la lésion par l'intermédiaire du système lymphatique.

L'apepsie résultant du cancer de l'estomac est aujourd'hui mieux connue.

Si l'hypopepsie existe dans le plus grand nombre des cas de cancer, l'apepsie complète est relativement rare. Sur une statistique comprenant 55 cas, MM. Hayem et Lion ont trouvé six cas d'apepsie.

Au point de vue clinique, cette apepsie présente certains caractères particuliers. Le liquide retiré de l'estomac après repas d'épreuve est souvent plus abondant que dans la gastrite apeptique. En outre, il peut présenter soit une coloration hématique, soit un assemblage de particules pulvérulentes noirâtres en suspension, analogues à du marc de café. L'examen microscopique permet quelquefois d'y trouver des sarcines, des champignons, des levures, des globules sanguins, parfois des masses épithéliales provenant de la tumeur elle-même.

L'analyse de ce liquide peut donner un résultat identique à celui des gastrites, par exemple :

$A = 0$, $H = 0$, $C = 0{,}014$, $T = 0{,}233$, $F = 0{,}219$.

Beaucoup plus souvent, l'acidité totale est fort élevée, atteint ou dépasse 100, bien que la valeur C soit nulle ou à peu près. L'élévation du chiffre de l'acidité totale tient au développement considérable des fermentations anormales. Elle entraîne l'augmentation du coefficient α. Les acides butyrique et lactique sont les acides de fermentation les

plus fréquemment trouvés. Il peut arriver aussi que l'augmentation anormale de la valeur α relève de la production de groupes acides indéterminés. Quand l'acidité est nulle, la réaction rapportée à l'acide lactique est fournie par des lactates, et ceux-ci proviennent de la salive avalée.

Lorsqu'il existe un certain degré de sténose pylorique, on peut extraire à jeun des liquides résiduels dont l'acidité est en général très élevée, et où la réaction lactique est fréquente. On y trouve parfois des traces de peptones. Les valeurs H et C y restent généralement nulles comme dans le liquide extrait après repas d'épreuve.

L'appétit est presque toujours nul ; il est parfois conservé pendant un certain temps pour certains aliments, supprimé pour la viande, mais l'anorexie ne tarde pas à devenir générale. La diarrhée alterne avec la constipation puis s'établit bientôt d'une façon durable. Elle paraît surtout fréquente dans les formes apeptiques du cancer non compliqué de sténose pylorique. Brinton expliquait la diarrhée par l'ulcération du néoplasme. M. Tripier l'a vue se produire sans que la tumeur soit ulcérée et surtout dans les derniers mois de la vie. La cause la plus probable en est l'élaboration de plus en plus imparfaite des aliments dans l'estomac malade ; elle paraît être ainsi une conséquence directe de l'annihilation de la fonction chimique de l'estomac comme dans la gastrite apeptique ordinaire. Les autres symptômes observés dans le cancer avec apepsie n'ont rien de bien particulier, et sont les mêmes que dans les formes ordinaires des néoplasmes gastriques. Nous les étudierons à propos du diagnostic.

On a diversement interprété la perte des qualités physio-

logiques et chimiques du suc gastrique des cancéreux. D'après M. Riegel, elle est due à une action neutralisante exercée sur la sécrétion acide des glandes gastriques par les produits d'exsudation venus de la surface ulcérée du cancer. Cette explication n'est acceptable que pour les cancers ulcérés, et on a vu des exemples d'apepsie sans ulcération du néoplasme. Une autre hypothèse fait intervenir la diminution des chlorures dans le plasma sanguin M. Ewald s'y rallie et attribue le trouble de la sécrétion gastrique au marasme, à la déchéance de la nutrition. MM. Boas, Rosenheim et Albert Mathieu mettent en cause la gastrite secondaire qui aboutit rapidement à l'atrophie des glandes. Cette opinion est actuellement admise sans conteste. Elle repose sur de nombreuses constatations histologiques. MM. Cornil et Ranvier signalent des modifications de la muqueuse, dans les termes suivants : « Le tissu conjonctif sous-muqueux présente des alvéoles remplies de cellules de nouvelle formation, tandis que la couche glandulaire montre ses glandes très allongées, pleines de petites cellules cylindriques ou cubiques. L'allongement des glandes est dû au tissu conjonctif qui les sépare. Ce tissu possède une grande quantité de cellules embryonnaires rondes entre ses fibres, et il en résulte des prolongements qui peuvent même dépasser le goulot des glandes sous forme de végétations papillaires (1). »

Rosenheim étudie en 1888 les lésions atrophiques de la muqueuse gastrique à distance de la tumeur, et décrit des lésions disséminées, qu'il range sous trois variétés qui apparaissent successivement : c'est d'abord un catarrhe glan-

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1888, tome II.

dulaire caractérisé par une augmentation du volume des cellules qui deviennent troubles, puis c'est une prolifération interstitielle dans les villosités ou à leur base, aboutissant à la formation de kystes glandulaires, et enfin c'est l'atrophie complète de la muqueuse, qui devient lisse et mince, comme une sorte de tissu de cicatrice dans lequel les glandes sont étouffées et où l'on ne retrouve plus que des débris de cellules épithéliales. M. Mathieu, en 1889, décrit aussi des lésions glandulaires et interstitielles très étendues, signale la présence de nombreuses cellules éosinophiles dans les lésions de la muqueuse qui conduisent à l'atrophie des glandes; il insiste sur la fréquence des transformations kystiques des glandes et des adénomes pédiculés ou en nappe.

M. Hayem a pu, après une gastrectomie pour un cancer du pylore, examiner l'estomac en un point très éloigné de la tumeur. Il a trouvé des lésions de gastrite muqueuse à la première période, et ce cas lui a permis de compléter, sur certains points, la description de cette variété de gastrite. Le liquide retiré de l'estomac par repas d'épreuve quelques jours avant l'opération, s'était montré apeptique. En résumé, on peut dire que la muqueuse dans les régions non envahies par le cancer est le siège d'altérations variables. Il s'agit le plus souvent dans le cas d'apepsie d'une gastrite mixte à prédominance interstitielle avec tendance à l'atrophie et transformation muqueuse. Ces lésions précoces et diffuses du revêtement muqueux de l'estomac donnent une explication satisfaisante des troubles si constants et si graves de la digestion dès les premières périodes de l'évolution du cancer.

§ 2. — L'apepsie dans l'anémie pernicieuse progressive.

C'est vers 1868 que Biermer a fait de l'anémie pernicieuse progressive une entité morbide. Mais bien auparavant, divers auteurs tels que Andral, Piorry, Beau, Addison et Trousseau avaient entrevu ce type clinique et en avaient donné des descriptions plus ou moins complètes. On ne connaissait de cette maladie que les caractères les plus apparents, c'est-à-dire les altérations du sang, les hémorrhagies de la peau, des muqueuses et de la rétine, la dégénérescence graisseuse du cœur. Peu à peu, l'étude en a été complétée et on a décrit des lésions dans un grand nombre d'organes, dans la moelle épinière, dans la moelle osseuse qui devient rouge, riche en hématoblastes nucléés, et enfin dans le tube digestif.

En présence d'une affection de ce genre, dont la cause première est inconnue, on s'est demandé si l'autonomie de ce type morbide était bien réelle, et si la cause n'en devait pas être recherchée, comme pour l'anémie des mineurs, dans une altération du tube digestif.

Vers 1860, Austin Flint émet l'idée qu'un rapport doit exister entre l'anémie grave et l'atrophie gastrique. Cette opinion ne repose pas sur des constatations histologiques, mais sur cette idée que l'importance des glandes gastriques, chargées de fournir quotidiennement 15 à 30 livres (1) de suc gastrique, doit être considérable ; et il suppose qu'un trouble sérieux du fonctionnement de ces glandes, rendant

(1) Il s'agit de livres anglaises.

l'assimilation des ingesta impossible, doit avoir pour conséquence l'anémie. Fenwick, en 1870, rapporte un cas, étudié histologiquement, d'atrophie de l'estomac, apparu chez un homme, présentant des symptômes d'anémie grave. Fenwick n'a fait qu'un examen très sommaire du sang, et il considère l'atrophie stomacale comme la cause de l'anémie. Quincke, en 1876, fait une étude de la maladie de Biermer. Il pense qu'un certain degré d'anémie simple peut entraîner des phénomènes dyspeptiques tels que vomissements et diarrhée et des troubles graves du fonctionnement des organes hématopoïétiques qui à leur tour amènent le développement de l'anémie pernicieuse ; cette affection guérit dans la moitié des cas selon lui, et ne diffère de l'anémie ordinaire que par son caractère plus accusé. Il n'a pas fait la numération des globules rouges, ni recherché leur richesse en hémoglobine. On peut donc se demander si les malades étudiés par Quincke étaient bien réellement atteints d'anémie pernicieuse progressive. Fenwick, en 1877, revient sur les rapports de l'atrophie de l'estomac avec l'anémie pernicieuse, et décrit cinq cas nouveaux d'atrophie gastrique avec anémie profonde. Nothnagel en 1879 cherche, à son tour, à établir une relation entre ces deux états. Si ces observateurs n'ont pas étudié chez leurs malades l'état du sang d'une façon suffisante, cette lacune a été comblée par MM. F. P. Henry et W. Osler (1886) dans le mémoire desquels on trouve des renseignements précis. Il s'agissait d'un homme, mort dans un état d'anémie extrême ; le dernier examen du sang indique 315.000 globules rouges avec une valeur globulaire normale. L'autopsie montra l'existence d'une atrophie considérable de la muqueuse gastrique.

F. P. Kinnicut (1887) publie une observation d'atrophie stomacale, dont l'origine inflammatoire lui paraît prouvée par l'existence d'une infiltration abondante de cellules rondes dans la muqueuse. Il conclut de l'étude de ce cas que l'atrophie primitive de la muqueuse de l'estomac peut se produire et expliquer certains cas d'anémie pernicieuse progressive. Brabazon et Nolen rapportent des cas analogues. Certains observateurs, Jurgens, Sassaki, Blaschko ayant constaté des lésions dégénératives des nerfs de l'estomac et de l'intestin, au niveau des plexus de Meissner et et d'Auerbach considèrent ces lésions comme le *primum movens* de la maladie, entraînant à leur suite la dégénérescence et l'atrophie secondaires des fibres musculaires et des tubes glandulaires de l'estomac et de l'intestin ; le développement du syndrome de l'anémie pernicieuse progressive résulterait des troubles graves de la digestion et de l'absorption consécutifs à l'atrophie de la muqueuse gastro-intestinale.

Quelques auteurs rattachent à l'atrophie de l'estomac, par l'intermédiaire des altérations du sang, les lésions médullaires qu'ils ont trouvées dans certains cas d'anémie pernicieuse. Lichtheim, en 1890, découvre, dans la moelle épinière de sujets ayant succombé à des anémies graves, des lésions dégénératives diffuses de la substance blanche qu'il considère comme étant d'origine toxique et dues à l'altération du sang. Einsenlohr, en 1892, décrit un cas d'atrophie primitive de la muqueuse stomacale avec anémie grave et myélite consécutive. Il s'agissait d'un homme de 60 ans, chez lequel s'était développé, depuis trois mois, une paraplégie spasmodique des membres in-

férieurs avec incontinence des urines et des matières fécales, sans troubles de la sensibilité. Des signes d'anémie profonde apparaissaient et le malade mourait après avoir eu de la diarrhée. A l'autopsie, on trouvait une atrophie extrême des parois de l'estomac et de l'intestin, réduites à l'épaisseur d'une feuille de papier, il y avait en outre des lésions dégénératives dans les cordons postérieurs et latéraux de la moelle. Eisenlohr admet que l'atrophie de la muqueuse gastro-intestinale était primitive, qu'elle a eu pour conséquence une anémie grave et mortelle, et que la lésion médullaire s'est installée à la faveur de la dyscrasie sanguine.

Ces différents faits semblent établir que dans certains cas d'affection stomacale grave, les malades présentent le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive : la décoloration extrême de la peau et des muqueuses, la conservation relative de la graisse sous-cutanée, les souffles cardiaques et vasculaires intenses, la dépression profonde des forces, les hémorrhagies rétiniennes, les altérations caractéristiques du sang, l'abaissement énorme du chiffre des globules rouges, la poïkylocytose, l'augmentation de la valeur globulaire, etc. Du côté de l'estomac existent des troubles très marqués que les lésions atrophiques peuvent faire prévoir et, se traduisant par une anorexie générale surtout accusée pour la viande, le ballonnement du ventre, des vomissements, de la diarrhée. L'examen de la fonction chimique de l'estomac n'a pas toujours été fait ; il a montré dans certains cas la suppression du pouvoir peptique.

La question qui demeure pendante est celle de la subordination de l'anémie pernicieuse à l'atrophie des glandes

stomacales. S'il existe un rapport étiologique entre ces deux états, on devra les constater, dans la majorité des cas, en coïncidence l'un avec l'autre. Or il y a des observations d'atrophie de l'estomac sans symptômes d'anémie pernicieuse, et, inversement, d'anémie pernicieuse sans atrophie de l'estomac. Il devient difficile, dans ces conditions, de subordonner ces deux affections l'une à l'autre. Martius en convient, car il a observé 17 malades atteints d'achylia gastrica, et n'a constaté que deux fois le tableau de l'anémie pernicieuse. Dans ces deux cas, il existait des lésions non seulement de la muqueuse de l'estomac, mais encore de la muqueuse de l'intestin. Pour que cette affection puisse se réaliser, il est nécessaire, selon lui, que la muqueuse intestinale participe au même processus atrophique que la muqueuse gastrique. Max Koch et Ewald, W. Möller, Eisenlohr, et d'autres émettent une opinion analogue et pensent que les affections gastriques graves allant jusqu'à l'apepsie ne retentissent pas sur l'état du sang tant que les fonctions intestinales sont intactes ou tout au moins suffisantes ; mais la situation est toute différente, d'après ces auteurs, lorsque la digestion intestinale est aussi gravement compromise.

Si l'on compare entre elles les descriptions qui ont été données des lésions de l'intestin, on remarque que quelques-unes de ces descriptions sont insuffisantes et que les autres ne sont nullement comparables. Gerlach montre en 1896 que la plupart de ces lésions intestinales peuvent se produire après la mort sous l'influence des putréfactions intestinales. Knud Faber et Bloch sont du même avis ; il ne s'agit là que de lésions cadavériques ; et ils s'en sont assurés, en fixant les éléments histologiques par injection

de formol dans l'intestin, aussitôt après la mort. Ils ont observé cinq cas d'anémie pernicieuse associée à l'atrophie de l'estomac, et avec cette technique n'ont jamais trouvé de lésion intestinale. L'hypothèse de l'existence d'une lésion simultanée de l'estomac et de l'intestin n'explique donc pas la pathogénie de l'anémie pernicieuse, et la conception qui tend à attribuer à l'apepsie un rôle étiologique dans le développement de cette affection ne peut pas s'admettre ; des observations apportées par MM. Hayem, Strauss, Einhorn, et Ch. G. Stockton, et d'autres le prouvent surabondamment.

Il est, d'autre part, impossible de considérer les cas nombreux d'atrophie stomacale chez des individus ayant succombé à l'anémie pernicieuse, comme le fait d'une pure coïncidence. M. Hayem pense que la gastrite chronique, parvenue à la période d'atrophie, sans être la cause de l'anémie pernicieuse, peut cependant être considérée comme créant un défaut de résistance de l'organisme et par suite, comme pouvant constituer une prédisposition à cette maladie. Knud Faber et Bloch, et d'autre part, Strauss considèrent les lésions gastriques comme secondaires à l'anémie pernicieuse et subordonnées à l'action d'un poison pouvant se développer dans l'organisme au cours de la maladie de Biermer.

Einhorn pense que les deux maladies doivent avoir une étiologie commune. Cette opinion nous paraît donner une explication plausible des faits. Sans doute, la cause de l'anémie pernicieuse est encore à trouver, mais il est permis de penser, en raison de certains faits, que cette origine est de nature infectieuse. L'estomac peut être frappé par cette

infection, de même qu'il peut l'être au cours d'autres maladies infectieuses aujourd'hui bien connues, comme la diphtérie, la fièvre typhoïde. Les lésions diffuses de la moelle épinière constatées par Eisenlohr et Lichtheim doivent être sans doute des lésions infectieuses. Une même étiologie présidant au développement de l'anémie pernicieuse peut, suivant les localisations de produits toxiques ou toxi-infectieux élaborés, donner lieu à une lésion de l'estomac, de la moelle épinière, du pancréas ou d'un autre organe.

§ 3. — L'apepsie dans les intoxications, les infections et les maladies générales.

Depuis la vulgarisation des procédés d'exploration de l'estomac, un certain nombre d'auteurs ont étudié les troubles des fonctions gastriques dans les maladies. Beaucoup d'affections générales, locales, toxiques ou infectieuses s'accompagnent de symptômes gastriques plus ou moins prononcés, mais ce n'est que dans un nombre de cas relativement restreint que se manifeste la suppression de la fonction chimique stomacale. La pathogénie de l'apepsie dans le maladies générales est restée longtemps et est encore entourée d'obscurités. Elle varie sans doute selon les circonstances. Qu'il s'agisse d'un trouble purement fonctionnel, développé sous l'influence de la maladie primitive par l'intermédiaire du système nerveux et qui, en raison de sa persistance, finit par déterminer un état congestif ou inflammatoire de la muqueuse, ou bien qu'il s'agisse de produits toxiques retenus dans l'organisme qui, en s'éliminant par la voie gastro-intestinale, s'attaquent au parenchyme gastrique, le résultat

est toujours le même. Ces processus isolés ou combinés aboutissent à la création de lésions parenchymateuses ou interstitielles analogues à celles que nous avons décrites à propos de la gastrite chronique apeptique.

L'expérimentation a éclairé dans certains cas la pathogénie de ces lésions. L'apepsie peut en effet se réaliser expérimentalement par introduction dans la circulation générale de produits toxiques dont l'action va s'exercer sur l'élément noble de l'estomac et y déterminer des lésions dégénératives. M. Hayem l'a montré avec la toxine diphtérique. Théohari et d'autres avec la tuberculine et nous-même avec une cytolysine gastrique. Des résultats semblables peuvent être obtenus avec des poisons minéraux.

Ces produits diffusent par voie sanguine et arrivent ainsi jusqu'à l'épithélium sécréteur de l'estomac, sur lequel ils exercent une action destructive. Ils pourraient se porter de même sur n'importe quel autre organe de l'économie. C'est sans doute par un processus analogue que se constituent des lésions gastriques dans un grand nombre de maladies infectieuses, et que se réalise l'apepsie chez des sujets n'ayant en apparence aucun passé gastrique.

*
* *

Apepsie expérimentale. — 1° Action de la toxine diphtérique. — Hallion et Enriquez, les premiers, révèlent la part pathogénique importante qui revient à l'intoxication diphtérique dans la production de diverses altérations anatomiques des organes, et plus particulièrement de la muqueuse de l'estomac où ils décrivent des lésions de nécrose et de congestion.

M. Hayem, dans une note communiquée l'année dernière à la Société médicale des Hôpitaux, montre la possibilité de produire expérimentalement une gastrite dégénérative par injection intra-veineuse de toxine diphtérique. Des lésions multiples et profondes de l'estomac et des premières portions de l'intestin apparaissent après injection de toxine diphtérique faites à petite dose dans les vaisseaux. Les coupes montrent des lésions de dégénérescence granuleuse dans les épithéliums glandulaires de la muqueuse. Les lésions s'observent surtout dans la région peptique et les cellules principales sont les premières atteintes.

Les éléments se multiplient surtout au niveau des culs-de-sac, « leur protoplasma devient granuleux, trouble, plus difficilement colorable par les réactifs appropriés, tandis que le noyau tend à s'atrophier ou à se transformer en un corps vésiculeux, renfermant au centre de la vésicule, un petit amas de chromatine altérée. Plus tard, le protoplasma se remplit d'espaces clairs, irréguliers, et disparaît sur place, comme s'il était progressivement et irrégulièrement dissous. Les cellules peptiques, plus résistantes, et les dernières à disparaître sont d'abord gonflées et granuleuses, puis elles s'atrophient, leur noyau se rétracte ou disparaît » (1). Tout l'appareil glandulaire arrive à être détruit par généralisation à toute la muqueuse de ce processus.

Bien que des examens de suc gastrique n'aient pas été faits chez les animaux soumis aux expériences, on peut affirmer que des lésions de cet ordre ont pour conséquence iné-

(1) G. Hayem. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 17 février 1905.

luctable l'annihilation de la fonction peptique de l'estomac.

2° **Action de la tuberculine.** — Les animaux, soumis aux injections de la tuberculine, présentent une stéatose aiguë du foie et en outre des lésions nettes de la muqueuse stomacale, bien étudiées par Théohari. Les cellules principales prennent un aspect vitreux; le réticulum cytoplasmique disparaît, les granulations sont peu colorables. Les cellules de bordure présentent des granulations peu colorables, disposées çà et là dans l'intérieur de la cellule, au lieu de figurer des anneaux concentriques, comme à l'état normal. La tuberculine est donc capable de déterminer, chez certains animaux, des lésions de nécrose dans l'épithélium glandulaire de l'estomac. Ce sont là des altérations capables d'engendrer l'apepsie; elles nous expliquent, pour une part, la pathogénie des troubles gastriques observés dans la tuberculose pulmonaire et qui se traduisent presque toujours par une dépression du chimisme stomacal.

3° **Action de la gastro-cytolysine** (1). — D'une manière générale, on peut obtenir des sérums cytotoxiques spécifiques par inoculation à un sujet de doses répétées d'un organe broyé prélevé sur un animal A, appartenant à une espèce différente. Au bout d'un certain temps, le sérum du sujet inoculé, introduit dans l'organisme de l'animal A, amène la de structiones cellules del'organe correspondant du magma injecté. Nous avons cherché, par l'application de ces données, à obtenir un sérum cytolytique vis-à-vis du parenchyme gastrique.

(1) G. Lion et Henri Français, Gastro-cytolysine et apepsie. *Soc. de Biologie*, séance du 28 avril 1906. — Action de la gastro cytolysine sur la muqueuse stomacale. *Soc. de Biologie*, 30 juin 1906.

Notre technique, analogue à celle indiquée par Delezeune et Armand Delille dans la préparation des sérums névrotoxiques a été la suivante : un chien adulte et en bonne santé est sacrifié ; son estomac, prélevé aussitôt, est lavé à plusieurs reprises dans de l'eau salée tiède, et ainsi débarrassé des traces de sang qu'il contient. La muqueuse est enlevée par raclage avec une curette et ses débris sont broyés aseptiquement dans un mortier jusqu'à transformation en une masse à peu près homogène. Celle-ci est alors émulsionnée dans du sérum artificiel dans la proportion de vingt grammes environ de muqueuse stomacale pour 100 grammes de sérum. L'émulsion ainsi obtenue après filtration sur de la gaze stérilisée est inoculée à un lapin, soit dans le péritoine, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'injection est répétée avec la même technique, trois, quatre ou cinq fois et tous les trois ou quatre jours. Le lapin est saigné une huitaine de jours après la dernière injection et son sérum est injecté au bout de 24 heures dans le péritoine du chien. La composition du sucgastrique a été reconnue normale avant toute intervention chez quelques-uns des chiens sur lesquels ont porté nos expériences. Nos sérums injectés à doses faibles (un demi-centimètre cube par kilog. d'animal environ) et à quelques jours d'intervalle, ont déterminé une diarrhée abondante et persistante et des vomissements alimentaires et muqueux. L'état général est resté assez satisfaisant. Aucune hémorrhagie ne s'est produite, et si MM. Théohari et Babes (1) dans des expériences analogues en ont constaté chez leurs animaux, cela doit tenir à ce fait que leur sérum

(1) Théohari et Babes, Note sur une gastrotoxine. *Soc. de Biologie*, séance du 4 avril 1903.

possédait, en outre de son action cytolytique spécifique, des propriétés hémolytiques. Pour éviter ces phénomènes d'hémolyse, il faut saigner à blanc l'animal dont on veut prélever un organe, ou débarrasser cet organe du sang qu'il contient par un lavage prolongé.

Le suc gastrique étudié chez ces animaux au bout de quelques jours a présenté nettement les caractères de l'apepsie. Le repas d'épreuve administré se composant de 150 à 200 grammes de viande crue et d'un litre et demi à deux litres de bouillon donnait, au bout d'une heure, un résultat analogue à celui-ci :

Liquide peu abondant filant, visqueux, contient des débris alimentaires absolument intacts.

A = 0,014	T = 0,204
H = 0,000	F = 0,182
C = 0,022	α = 0,63
H + C = 0,022	

Peptones et syntonine : néant. Réactions lactique et sarcolactique.

Le chlore combiné organique est pour ainsi dire nul et n'est probablement pas acide. L'acidité est presque entièrement, sinon entièrement, due à l'acide lactique, car il n'y a production, ni de syntonine, ni de peptones.

En répétant l'analyse quelques jours plus tard, le résultat restait le même.

Notre sérum injecté à doses plus fortes, déterminait au début, l'apparition des mêmes symptômes. Le suc gastrique, comme dans les autres cas, se montrait apeptique, mais l'animal succombait au bout de quelques jours.

Nous nous sommes assuré préalablement de l'innocuité

absolue du sérum d'animal neuf sur le chimisme gastrique. Nous avons, en outre, examiné le suc gastrique d'un chien ayant subi à plusieurs reprises des injections d'une hémolysine ordinaire préparée sur le lapin, et ayant présenté des vomissements, hémorrhagies, hématuries consécutives ; nous avons pu ainsi nous convaincre de l'innocuité d'un sérum purement hémolytique vis-à-vis des glandes de l'estomac. Mais ce même chien est devenu apeptique, après avoir reçu huit jours plus tard de la gastro-cytolysine. Cette action est donc distincte de celle d'un sérum hémolytique préparé avec le même animal.

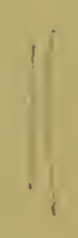
Ces expériences montrent qu'on peut obtenir chez le lapin, après injections successives de muqueuse d'estomac de chien, un sérum toxique pour la muqueuse gastrique de cet animal et permettant de réaliser chez lui le tableau de l'apepsie. Ici encore, il s'agit d'un poison qui emprunte la circulation générale pour arriver jusqu'à l'estomac.

Ce poison détermine, dans l'épithélium glandulaire de l'estomac, des lésions qui expliquent les viciations du chimisme stomacal observé pendant la vie. *A un premier degré*, chez les animaux ayant reçu les doses les moins actives de gastro-cytolysine, *les cellules principales* n'offrent plus de portion basale ou n'en contiennent que des vestiges sans filaments basaux, sans granulations acidophiles ; leur réticulum cytoplasmique est en voie de désintégration, n'existant le plus souvent que sous forme de débris adhérents à l'enveloppe de la cellule, et les granulations de zymogène sont très rares et très petites ou ont complètement disparu. Le noyau presque complètement dégagé de portion basale montre un contour net, mais il est peu coloré et pauvre en

karyosomes. *Les cellules bordantes* montrent autour du noyau un espace clair où les granulations ont disparu ; celles-ci persistent à la périphérie de la cellule, sous forme d'une bande plus ou moins large et souvent interrompue. Il n'y a pas de lésion du tissu interstitiel de la région peptique. Au niveau de la région pylorique, on note un peu d'infiltration interstitielle dans un cas, une transformation muqueuse presque totale dans un autre.

A *un degré plus prononcé*, lorsque la gastro-cytolysine a agi d'une manière plus active et plus brutale *les cellules principales* apparaissent complètement claires, comme tuméfiées, sans limites nettes, et en partie fusionnées entre elles. Elles ne contiennent plus trace de portion basale. Le réticulum cytoplasmique a partout disparu, et les granulations de zymogène font entièrement défaut. Le noyau, pâle, à contours nets, apparaît comme isolé dans la cellule. *Les cellules de bordure* n'offrent pas d'altérations beaucoup plus prononcées qu'au premier degré. *Le tissu interstitiel* n'a pas réagi, mais on trouve entre les tubes glandulaires un certain nombre de cellules à granulations colorées en bleu dans les préparations traitées par le giemsa et par la thionine. L'infiltration interstitielle n'existe qu'au niveau de la région pylorique.

En somme, la gastro-cytolysine porte son action presque exclusivement sur les cellules glandulaires qui sont rapidement frappées de lésions dégénératives sans que le tissu interstitiel réagisse.



4° **Action des poisons minéraux.** — Deux poisons minéraux se prêtent plus particulièrement à l'étude de leur action toxique sur l'estomac. Ce sont l'huile phosphorée et l'acide arsénieux.

Virchow étudie, en 1865, l'action du *phosphore* qu'il administre aux animaux sous forme d'huile phosphorée. Il observe une pâleur caractéristique de la muqueuse accompagnant des lésions qu'il considère comme de nature inflammatoire et désigne sous le nom de gastro-adénite phosphorée. Il décrit un épaississement modéré des cellules glandulaires qui deviennent plus grandes, plus ternes, se remplissent de granulations fines, puis de gouttelettes graisseuses et finissent par se résoudre en un détritus granuleux.

Ebstein a employé l'huile phosphorée sur deux chiens ; il décrit des lésions analogues à celles étudiées par Virchow. Nous avons nous-même employé l'huile phosphorée chez deux chiens ; l'un de ces chiens l'ingérait par voie buccale, mélangée aux aliments ; l'autre la recevait en injections intra-musculaires profondes. Ces deux chiens ayant succombé assez rapidement, nous avons obtenu des lésions dégénératives à un stade encore peu avancé. Elles étaient les mêmes dans les deux cas.

Le phosphore, d'après MM. Cornil et Ranvier, n'irrite pas par lui-même les tissus ; il ne s'agit donc pas d'une action caustique ou irritative exercée directement sur la muqueuse gastrique, mais d'une action toxique s'exerçant sur plusieurs organes par l'intermédiaire de la circulation générale.

L'intoxication arsénicale donne des lésions analogues à celles obtenues avec l'huile phosphorée.

Nous avons tenté de la réaliser expérimentalement chez un chien dont le chimisme stomacal avait été reconnu normal et que nous avons soumis à l'ingestion de doses pro-

gressivement croissantes d'acide arsénieux. Les doses au début étaient de 4 à 5 milligrammes par jour, et peu à peu elles ont été élevées jusqu'à 1 gramme par jour au bout de trois mois. L'accoutumance s'étant faite progressivemen. l'animal paraissait supporter très bien des doses aussi élevées de poison. De temps en temps, il avait un vomissement. Mais, en général l'appétit était excellent, et aucune paralysie n'est survenue.

Un examen de suc gastrique a été fait trois mois après le début des expériences et a donné le résultat suivant :

Liquide extrait une heure après un repas d'épreuve de viande et de bouillon :

A = 0,109	T = 0,408	$\frac{T}{F} = 1,14$
H = 0.000	F = 0,337	
C = 0,031	α = 2,13	

Syntonine, peu abondante. Peptones, traces. Réactions lactique et sarco-lactique.

Ce chien est donc, sinon apeptique, du moins hypopeptique intense. Le C est très faible, et le pouvoir peptique est insignifiant puisque les peptones n'existent qu'à l'état de traces. L'expérience ayant été continuée encore pendant un mois, à raison d'un gramme environ d'acide arsénieux par jour, un nouvel examen de suc gastrique a montré que le chimisme était resté le même.

L'animal a été sacrifié. Les cellules de bordure et les cellules principales offrent des lésions de dégénérescence vacuolaire. Quelques-unes présentent peut-être, à un faible degré, de l'infiltration graisseuse dans leur protoplasma, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, en examinant des

préparations traitées par la méthode de Marchi. Cette variété de dégénérescence paraît être spéciale aux intoxications par le phosphore, le sublimé et l'arsenic, poisons stéatosants. Il s'agit ici encore d'une gastrite dégénérative pure sans lésions interstitielles.

*
* *

Apepsie dans la fièvre typhoïde. — L'exploration de l'estomac au cours de la fièvre typhoïde est fort difficile à réaliser. Certains faits permettent cependant de penser que dans plusieurs cas l'apepsie doit se produire. Beaumont, en 1834, constate le premier la suspension de la sécrétion gastrique pendant la fièvre typhoïde, les aliments pouvant séjourner dans l'estomac durant 24 ou 48 heures sans être digérés. Lussana, en 1862, admet que, sous l'influence de la fièvre typhoïde, se produit un arrêt de la production du ferment peptique. En Allemagne, Griesinger et Hoffmann ont vu à la suite de fièvres typhoïdes graves, l'estomac perdre presque complètement son pouvoir digestif, une véritable apepsie se produire. Dans un cas de mort par vomissements incoercibles survenu pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, Hanot (cité par M. Chauffard) a constaté l'atrophie des glandes de l'estomac et la dégénérescence de leur épithélium. M. A. Chauffard a fait une étude complète des déterminations gastriques de la dothiénenterie, il a constaté l'existence de lésions interstitielles diffuses et de lésions dégénératives dans le parenchyme glandulaire. Ces lésions, dit-il, peuvent exister chez des sujets où aucun symptôme n'avait permis de les diagnostiquer. Ces faits donnent l'explication de l'apepsie qu'on peut constate chez

des sujets n'ayant en apparence aucun passé gastrique, et qui à une certaine époque de leur vie, ont été atteints de la fièvre typhoïde. Il s'agit d'un phénomène analogue à celui produit par injection expérimentale de toxine diphtérique dans la circulation. L'empoisonnement du sang par la toxine typhique détermine une gastrite dégénérative.

L'apepsie peutêtre constatée de la même manière au cours ou à la suite d'un certain nombre d'autres maladies infectieuses, en particulier de la *pneumonie*, de la *broncho-pneumonie*, de l'*ictère grave*, de l'*appendicite grave*.

L'apepsie dans la tuberculose. — M. Marfan a consacré un important travail à l'étude des troubles et des lésions gastriques dans la tuberculose. Il distingue deux variétés de troubles de l'estomac. Ceux du début appartiennent au « syndrome gastrique initial » ; ils s'atténuent le plus souvent et peuvent même disparaître. L'apepsie est relativement rare à cette période. M. Marfan et M. du Pasquier ne l'ont pas rencontrée. M. Hayem a examiné 32 cas de phtisie pulmonaire imminente ou au début, et a trouvé, sur ce nombre, six apeptiques.

Les troubles gastriques de la période terminale apparaissent au moment du ramollissement des tubercules et de la formation des cavernes. Ils se caractérisent par une dépression très marquée du type chimique de la sécrétion de l'estomac. D'après M. Marfan, l'apepsie est le caractère dominant de cette gastrite. M. Hayem, sur 48 cas de tuberculose confirmée, trouve 12 apeptiques complets, et 33 hypopeptiques plus ou moins intenses. M. du Pasquier n'a pas rencontré d'apeptiques, mais des hypopeptiques intenses.

La gastrite apeptique des tuberculeux se distingue

cliniquement par de nombreux caractères de la gastrite apeptique protopathique. Le phénomène le plus constant est une *anorexie* qui peut être absolue et porter sur toutes les substances alimentaires. Les vomissements existent dans la majorité des cas ; ils s'accompagnent d'efforts et d'un état nauséeux très pénibles. Ils peuvent survenir le matin à jeun, ou au début de la digestion, ou encore quelques heures après le repas. Ils ne sont pas toujours alimentaires et contiennent des matières glaireuses filantes ou mousseuses. La langue est souvent rouge, sèche et dépouillée, quelquefois recouverte d'un enduit saburral. La fréquence de la diarrhée dans la gastrite terminale des tuberculeux a été notée par tous les auteurs. Elle résulte le plus souvent de la suppression de la digestion gastro-intestinale, mais elle est quelquefois liée à des lésions tuberculeuses de l'intestin. D'après Roussef, le bacille de Kock peut facilement se greffer sur l'intestin à la faveur des lésions stomacales qui lui permettent de traverser l'estomac sans être détruit par le suc gastrique.

La pression de l'épigastre et de l'hypochondre gauche produit un peu de douleur. L'estomac est en général un peu dilaté. La sécrétion et la motilité ont subi un ralentissement notable. L'estomac contient encore des aliments six heures après le repas, quelquefois même il n'est pas tout à fait vide le matin à jeun. Le liquide extrait après repas d'épreuve renferme une notable quantité de mucus. Ses caractères sont sensiblement les mêmes que dans l'apepsie protopathique.

Les *lésions* n'ont rien de bien caractéristique. L'estomac montre un état mamelonné et un épaississement de la muqueuse portant sur toute la surface. Il présente des lésions

interstitielles très accusées, et les espaces interglandulaires, très élargis, sont remplis de cellules rondes formant une traînée compacte de la surface à la profondeur et occupant aussi la zone sous-glandulaire. Les lésions parenchymateuses portent principalement sur les cellules peptiques dont le protoplasma devient clair. M. Marfan signale une modification importante de ces cellules qui passent de l'état physiologique où elles sont nettement différenciées à un état particulier qui se rapproche de l'état indifférent des épithéliums de revêtement. Ce sont bien là des lésions de gastrite muqueuse, forme anatomique avec laquelle coïncide toujours l'apepsie. Lorsque la gastrite persiste, elle prend la forme de gastrite villeuse. M. Schwalbe a vu trois fois la dégénérescence amyloïde associée à la gastrite des tuberculeux ; cette dégénérescence intéressait aussi la rate et les reins.

Quand la gastrite apeptique se montre tout au début de la maladie, elle est due en général à des causes vulgaires, telles que l'intoxication par l'alcool, le tabac, les médicaments ou l'infraction aux règles de l'hygiène. Ces diverses causes peuvent intervenir aussi dans la pathogénie de la gastrite tardive. Mais il s'agit surtout d'une lente intoxication de l'organisme par les poisons tuberculeux, intoxication qui atteint le parenchyme gastrique, comme le foie ou les autres organes.

*
* *

L'apepsie dans l'urémie et dans les néphrites chroniques. — La muqueuse gastro-intestinale représente la voie la plus active pour l'élimination supplémentaire des produits

toxiques de l'économie, en cas d'insuffisance rénale. Il n'est pas douteux que cette élimination par l'estomac n'en trouble les fonctions et n'altère gravement la structure de la muqueuse. Biernatzki a fait une série d'examens de l'état de l'estomac dans les affections rénales et a trouvé, dans la plupart des cas, une grande diminution pouvant aller jusqu'à la suppression de la sécrétion gastrique. Allen A. Jones a trouvé souvent de l'achylie gastrique parmi les malades atteints d'affections du rein. Einhorn a observé un malade souffrant de calculs du rein et qui depuis longtemps présentait une forme sérieuse d'achylie gastrique. La néphrotomie suivie de l'ablation des calculs eut pour conséquence une grande amélioration des symptômes gastriques. Vierhuff rapporte l'histoire d'une femme atteinte depuis quinze ans de lithiase rénale et chez laquelle existaient, en même temps que des symptômes d'achylie gastrique, des signes de néphrite chronique tels que polyurie, albuminurie abondante, diminution de la densité urinaire. A l'autopsie, il constata une infiltration calculeuse avec atrophie des deux reins. L'estomac ne contenait que du mucus. Ses parois étaient amincies, sa muqueuse, tout à fait lisse, était en état d'atrophie complète. Vierhuff considère les altérations de l'estomac comme secondaires à l'action toxique exercée, sur le parenchyme de cet organe, par les produits toxiques non éliminés par le rein. Telle est, en effet, la pathogénie des gastrites apeptiques développées au cours de l'urémie.

La gastrique urémique est caractérisée au début par de l'hypopepsie plus ou moins intense. C'est seulement après quelques années que se réalise le tableau de l'apepsie. L'anorexie est très prononcée. Les vomissements sont fré-

quents, surviennent le matin à jeun, et sont composés d'un peu de bile et de mucus, ou bien se produisent à la fin de la période digestive et contiennent des aliments non digérés. Aux troubles gastriques s'ajoutent des troubles intestinaux dont le plus commun est la diarrhée. La marche des symptômes est jusqu'à un certain point subordonnée à celle de la maladie des reins. M. Pillet a fait, après Treitz et Frerichs, l'étude histologique de la gastrite urémique ; il a montré que les lésions n'ont rien de spécial. Il s'agit en général d'une gastrite mixte évoluant vers l'atrophie.

*
* *

L'apepsie dans le diabète. — L'apepsie a été signalée encore dans le diabète. M. Rosenstein a constaté une fois l'absence permanente de l'HCl, et dans un cas de ce genre, a rencontré à l'autopsie des lésions de gastrite interstitielle avec atrophie des glandes. M. Cantani a constaté aussi cette lésion de l'estomac des diabétiques. Chez un de ses malades, la portion cardiaque de la muqueuse gastrique était très amincie, presque transparente et il existait une atrophie très avancée de la couche glandulaire. La gastrite atrophique apparaît généralement à la période cachectique du diabète.

L'apepsie dans le rhumatisme chronique. — M. Einhorn a trouvé de l'achylie gastrique dans des cas de rhumatisme chronique déformant, et chez deux malades atteints de goutte grave.

L'apepsie dans les maladies du foie. — L'apepsie a été trouvée quelquefois au cours de la cirrhose atrophique de Laënnec ; elle est fréquente à une période avancée de cette maladie.

§ 4. — De l'apepsie dans les maladies du système nerveux.

Apepsie et crises tabétiques. — Un certain nombre de maladies organiques du système nerveux peuvent s'accompagner de troubles gastriques. Entre toutes, le tabes est celle qui donne naissance aux manifestations les plus remarquables et les mieux étudiées.

L'excès de la sécrétion de l'estomac, au début considéré comme commandant la crise tabétique, est aujourd'hui dépourvu de toute importance. Sahli, ayant rencontré, dans une crise gastrique du tabes, une hypersécrétion du suc gastrique en avait conclu que ces crises gastriques étaient des crises d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion. Mais von Noorden, Hayem et Babon ont montré que le chimisme gastrique était dans ces cas éminemment variable et n'avait aucun rapport avec la gravité, la fréquence et la durée des crises. C'est ainsi que sur un total de 17 cas de crises tabétiques, M. Babon a trouvé 7 cas d'hypopepsie intense, et un d'apepsie complète. M. Soupault a rapporté 2 cas de crises tabétiques avec apepsie. L'apepsie n'est donc pas rare dans le tabes. Les cas signalés, et le nôtre montrent que l'apepsie est toujours en rapport avec de profondes lésions stomacales, qu'elle est sous la dépendance de l'état organopathique de la muqueuse et de ses glandes, et qu'elle n'est pour rien dans l'existence de la crise elle-même. Celle-ci est sous la dépendance de lésions du système nerveux central et sympathique.

La cause la plus probable de l'apepsie réside dans l'étiologie même du tabes, et dans l'usage prolongé d'un traite

ment anti-syphilitique à l'aide de médicaments irritants. Le plus souvent l'apepsie s'observe chez des tabétiques qui sont depuis plusieurs années en état de crises gastriques. Il est permis de penser, dans ces conditions, que la gastrite apeptique s'est développée progressivement, sous l'influence combinée des médicaments administrés (iodure de potassium, morphine) et des troubles fonctionnels persistants engendrés par la maladie elle-même. Nous avons observé à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, un cas où cette étiologie était fort probable. Il s'agissait d'un homme de 60 ans chez lequel le tabes avait débuté, il y a 25 ans environ. Ce malade présentait, avec une grande netteté les signes classiques du tabes ; les crises gastriques existaient chez lui depuis une vingtaine d'années, et la composition chimique du suc gastrique avait été reconnue sensiblement normale, à une période voisine du début de ces crises. Au mois de janvier dernier, lorsque nous l'avons vu, la période de crises dont la durée était d'environ trois semaines par mois, était marquée par une intolérance gastrique presque absolue, des vomissements continuels d'un liquide glaireux, des douleurs qu'on s'efforçait vainement de calmer par des injections de morphine, et dont le malade réclamait des doses de plus en plus fortes. Cet homme étant sujet à des crises d'ictus laryngé, nous n'avons pas osé examiner son estomac avec la sonde. Après la mort, la muqueuse était entièrement lisse, et l'épaisseur de l'estomac était réduite des 2/3 environ. L'examen histologique a montré l'existence d'une gastrite mixte très avancée avec atrophie complète des glandes. On peut affirmer dans ces conditions, que si le suc gastrique avait pu être examiné, il aurait sûrement présenté les caractères de l'apepsie. La lésion gastrique était sans doute

postérieure au début du tabes ; elle s'était développée sous l'influence des crises et de la morphinomanie.

L'apepsie dans les affections organiques du système nerveux est, en quelque sorte, un phénomène accessoire, et ne présente aucun rapport direct avec la maladie principale.

Apepsie et névroses. — Le problème des rapports de l'apepsie et des névroses est plus difficile à élucider. Il a soulevé et soulève encore des discussions nombreuses, et on s'est demandé jusqu'où pouvait aller l'influence du système nerveux sur la sécrétion gastrique et sa composition. Cette influence a été constatée depuis fort longtemps. Claude Bernard (1) a vu chez des sujets souffrant de violentes douleurs, la sécrétion gastrique se tarir, le produit des glandes stomacales s'altérer et devenir sanguinolent.

Beaumont a remarqué chez un Canadien la suspension de la sécrétion gastrique sous l'empire de la douleur ou sous l'influence d'une vive colère. Féré (2) dit aussi que les émotions pénibles sont susceptibles d'entraver la sécrétion des sucs gastrique et intestinal. Il cite Hennart qui a vu des excitations énergiques des nerfs périphériques déterminer l'arrêt des mouvements rythmiques de l'estomac et de l'intestin. M. Janet a constaté l'apparition d'un état lientérique s'établissant sous l'influence de l'angoisse.

D'après M. Bouveret, la suppression de la sécrétion chlorhydro-peptique peut exister sans lésion organique, à titre de névrose ; elle se produit alors, sous l'influence exclusive d'un trouble fonctionnel. M. Bouveret considère cette ana-

(1) Claude Bernard, Expériences sur la digestion stomacale. *Arch. gén. de méd.*, 1846.

(2) Féré, *Pathologie des émotions*, 1892.

(3) Pierre Janet, *Les obsessions et la psychasténie*.

chlorhydrie nerveuse comme fréquente, et il l'a rencontrée plusieurs fois chez des neurasthéniques déprimés, atteints de la forme grave de la dyspepsie nerveuse. Il décrit les caractères du liquide retiré de l'estomac après repas d'épreuve. Son acidité est très faible, il ne contient ni HCl libre ni HCl combiné, il ne digère pas l'albumine. Les troubles gastriques sont habituellement ceux de la dyspepsie nerveuse et la nutrition générale peut rester bonne.

Ewald a publié des cas d'anachlorhydrie complète observés chez des neurasthéniques et des hystériques.

Martius range les faits d'achylie gastrique en deux catégories. Dans l'une, il y aurait réellement atrophie de l'appareil glandulaire, et dans l'autre, qui se rencontre habituellement chez les neurasthéniques, simple atonie fonctionnelle. Cette distinction est basée sur les résultat donnés par des examens de fragments de muqueuse retrouvés dans des liquides extraits de l'estomac par la sonde. Il considère l'achylie,comme un trouble purement fonctionnel, lorsque cet examen lui montre une structure normale des lambeaux de muqueuse retirés. D'après Einhorn, aussi, l'achylie gastrique n'est pas nécessairement liée à une lésion anatomique. Il rapporte, à l'appui de cette opinion, les observations de trois malades qui ont présenté pendant plusieurs mois des symptômes d'apepsie, et dont la sécrétion gastrique a repris ensuite des caractères normaux. Pour MM. Hayem et Lion, l'hypo et l'ana-chlorhydrie ne peuvent se produire sous l'influence de simples troubles dynamiques des nerfs stomacaux, mais les névroses centrales sont cependant capables, probablement par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, de faire diminuer la sécrétion, et de lui faire prendre les caractères de l'hypo ou de l'apepsie.

Sollier a rapporté l'histoire des sujets hystériques chez lesquels le processus de la digestion s'arrêtait complètement sous l'influence de la suggestion hypnotique et reprenait ensuite son activité.

Les hystériques peuvent, à n'en pas douter, pendant un temps plus ou moins long, présenter des vomissements, et rendre, plusieurs heures après le repas, des aliments tout à fait intacts ; et il n'est pas rare de voir leurs digestions devenir normales ou à peu près, dès qu'ils cessent d'être sous l'influence de l'hystérie. Beaucoup d'observateurs ont vu, chez des névropathes, la sécrétion gastrique se tarir, la digestion stomacale se supprimer momentanément sous une influence psychique et l'état normal reparaître ensuite. L'existence de ces faits est réelle, leur interprétation seule peut être discutée. Sans doute, la suppression du processus chimique de la digestion peut se réaliser au cours de l'hystérie. Il s'agit là, vraisemblablement, d'un phénomène relevant de l'anesthésie complète de la muqueuse gastro-intestinale ~~dont les terminaisons sensitives ne recueillent pas les excitations~~. Un trouble de cette nature doit être considéré comme purement fonctionnel, son existence est essentiellement transitoire, et il disparaît avec les autres manifestations de la névrose. Ces états constituent un groupe à part nettement différencié par la mobilité des troubles sécrétoires.

souvent aussi d'une
thésie sensorielle
nerfs de l'odorat
du goût d'où
ulte l'anorexie.
l'appétit étant le
mier excitant des
~~sécrétion~~ nerfs
rétoires de l'estomac,
facteur psychique
et la manifestation
rait obligatoire
nt annihilé, la
étion peut se
ver suspendue.

L'apepsie peut se rencontrer encore chez des malades présentant le syndrome de la neurasthénie. On peut dans ces conditions, distinguer deux variétés de faits. *Dans les uns* (Obs. XV, XVII et XX), l'apepsie est définitive, elle est la conséquence d'une lésion indélébile de l'estomac et la neurasthénie existe à titre de complication ou de coïncidence. La lésion peut être encore la conséquence de la neurasthénie.

affection dans laquelle d'après certains auteurs la muqueuse serait particulièrement vulnérable. *Dans les autres*, l'apepsie n'a qu'une existence passagère et plus ou moins prolongée, et elle est susceptible de disparaître par un traitement approprié au bout d'un temps variable (cinq ans dans un cas d'Einhorn). Ces faits relèvent-ils d'une inhibition purement fonctionnelle de la sécrétion de l'estomac et sont-ils sous la dépendance exclusive du système nerveux, ou bien se rattachent-ils constamment à une altération anatomique de la muqueuse gastrique. MM. Hayem et Lion pensent qu'une affection stomacale et une névrose peuvent évoluer parallèlement et que l'apepsie concomitante relève souvent d'une gastrite interstitielle avec compression des tubes glandulaires par des éléments embryonnaires. Cette irritation interstitielle n'est pas incurable, elle s'atténue ou disparaît et la sécrétion des glandes gastriques arrive ainsi à reprendre ses caractères normaux. Elle s'observe presque exclusivement chez des sujets,ayant fait un abus de substances toxiques ou de médicaments,prescrits dans le but de combattre des troubles purement fonctionnels qui, à leur origine, pouvaient être indépendants de toute gastropathie. Et en effet, les exemples sont nombreux de dyspepsies douloureuses chez des névropathes, d'algies de l'estomac, ou de phobies de la digestion, au cours desquels le chimisme gastrique est parfaitement normal.

Il est donc permis de dire que si une névrose telle que la psychasthénie, la neurasthénie, ou encore l'hystérie ne peut à elle seule réaliser un état durable d'apepsie complète, elle est capable du moins d'imprimer à la gastrite apeptique une allure un peu particulière et de la rendre plus riche en phénomènes subjectifs d'intensité variable.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de l'apepsie ne présente pas de grandes difficultés. Il repose tout entier sur la constatation du syndrome que nous avons étudié, et en particulier sur l'examen chimique du suc gastrique retiré par la sonde. Nous avons vu que la formule chimique de l'apepsie pouvait présenter certaines variétés. Lorsque l'acidité totale, le chlore combiné organique, l'acide chlorhydrique libre ont une valeur de zéro, l'apepsie est évidente et aucune confusion n'est possible. Il en est de même lorsque l'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre étant égales à zéro, le chlore combiné organique a une certaine valeur ; en pareille circonstance, c'est le coefficient α qui devenant nul, indique la mauvaise qualité des fermentations organiques. Le travail stomacal utile est annihilé, l'apepsie est qualitative. Dans les cas appartenant à notre troisième type, lorsque les valeurs A (acidité totale) et C (acide chlorhydrique combiné aux matières organiques) sont l'une et l'autre supérieures à zéro, lorsqu'on a, par exemple, $A = 0{,}014$ et $C = 0{,}022$, on peut hésiter entre l'hypopepsie intense et l'apepsie pure. La recherche et au besoin le dosage des acides de fermentations anormales montrera si l'acidité est due au développement de ces produits ou aux composés chloro-organiques formés, et permettra de conclure, dans

le premier cas, à l'apepsie avec fermentations anormales, dans le second à l'hypopepsie. Si néanmoins un doute persiste, on fera des extractions de suc gastrique en série (c'est-à-dire une demi-heure, une heure, une heure et demie,etc. après le repas d'épreuve) et s'il s'agit bien d'apepsie, on verra, à un moment donné, l'un des deux facteurs A ou C tomber à zéro. Ce fait permettra de conclure à l'indépendance de ces deux valeurs l'une par rapport à l'autre. Il sera bon de faire aussi la recherche des peptones, et un essai de digestion, selon la méthode de Mett. Ces épreuves fourniront un résultat négatif.

Le moment auquel se fait l'extraction du suc gastrique par la sonde a une certaine importance. L'estomac pouvant être vide ou ne donner qu'une quantité de liquide insuffisante une heure après le repas d'épreuve, il est souvent nécessaire, pour éviter des erreurs d'interprétation, de faire au bout d'une demi-heure, l'extraction du suc gastrique.

Le diagnostic de l'apepsie proprement dite est donc facile, mais la difficulté commence quand il s'agit de discerner si elle dépend d'une simple gastrite où si elle accompagne le cancer de l'estomac. Nous n'insisterons guère dans ce chapitre que sur le diagnostic entre la gastrite chronique et le cancer de l'estomac avec apepsie. Ce diagnostic est souvent fort difficile. On peut dire même qu'il n'est possible, dans certains cas, qu'à l'aide des procédés d'exploration que nous utilisons actuellement (recherche des liquides résiduels et analyse du suc gastrique). On peut, comme exemple d'erreur possible, citer le fait personnel que nous publions plus loin (Obs. II). Une malade est envoyée à la

Salpêtrière dans le pavillon des cancéreux où nous la retrouvons au bout de 12 ans. Elle était atteinte d'apepsie avec diarrhée chronique, et son état s'est beaucoup amélioré sous l'influence du traitement auquel elle a été soumise.

L'examen des liquides gastriques fournit les plus précieuses indications. Nous savons que le cathétérisme pratiqué le matin à jeun peut, en révélant la présence de liquide chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu, faire reconnaître l'existence d'un certain degré de sténose cancéreuse ; ce liquide résiduel renferme souvent outre les débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu, du sang sous forme de matière noirâtre analogue à du marc de café. Le sang peut exister en quantité très faible ; l'examen microscopique ou l'examen chimique du dépôt de ce liquide permettra de le reconnaître. Nous avons vu que dans la gastrite apeptique, l'évacuation gastrique est précoce, aussi l'estomac est-il presque toujours vide à jeun ou chargé seulement d'un peu de mucus. Si le cathétérisme ramène des parcelles de tissu, l'examen histologique permettra d'en déterminer la nature et de distinguer la gastrite du néoplasme.

Le contenu gastrique examiné après repas d'épreuve est souvent abondant dans le cancer ; il peut aussi contenir du sang.

L'analyse chimique montre une acidité totale très élevée, surtout dans les liquides résiduels ; le coefficient α dans ces liquides atteint souvent 10 et même 20 ; sa valeur, beaucoup moins considérable, est encore exagérée après le repas d'épreuve. D'une manière générale, les valeurs élevées de ce coefficient, celles qui atteignent ou dépassent 2, n'appartiennent guère qu'au cancer. La réaction lactique existe dans

la gastrite et dans le cancer ; sa constatation n'a donc pas l'importance diagnostique qu'y attache Boas.

Les caractères fournis par les examens de suc gastrique dans les formes où il n'y a pas sténose ne permettent pas toujours d'arriver à une conclusion ferme, et il faut chercher, dans un examen clinique approfondi du malade, d'autres éléments d'appréciation.

L'expérience prouve qu'il faut penser au cancer gastrique s'il s'agit d'un sujet de 50 à 70 ans, jusque-là bien portant, sans troubles dyspeptiques antérieurs, et si ces symptômes en apparence de peu de gravité, se sont manifestés spontanément depuis peu de temps et sans cause appréciable. La gastrite apeptique appartient à tous les âges de la vie, survient chez des gens à constitution délicate, sujets à des troubles gastriques fréquents ; elle peut, il est vrai, exister chez des individus n'ayant aucun passé gastrique, ayant été atteints d'une maladie infectieuse ; elle est alors en général compatible avec une santé relativement bonne. L'appétit des gastropathes apeptiques est en général assez bon ; s'il diminue quelquefois, c'est d'une manière transitoire, sous l'influence d'écarts de régime ou d'incidents quelconques. On ne rencontre pas chez eux cette invincible anorexie si particulière au cancer.

Après le repas, ce peuvent être dans les deux cas, les mêmes sensations de pesanteur, de plénitude, de gonflement, les mêmes douleurs. Ces malaises se répètent, chez les cancéreux, avec une désespérante uniformité, quelle que soit la composition des repas. S'agit-il d'apeptiques simples, les sensations pénibles, les douleurs affectent plutôt le caractère d'accès accompagnés d'inappétence et de vomis-

sements ou de véritables crises gastriques ; les troubles digestifs disparaissent ou diminuent beaucoup dès que le patient observe une certaine diététique et fait un choix judicieux de ses aliments. La douleur du cancer n'a pas de caractères propres, mais quand elle existe, elle est généralement plus prononcée que celle des gastrites apeptiques. La langue des cancéreux est ordinairement couverte d'un enduit blanchâtre, jaunâtre ; elle garde longtemps la coloration de certains aliments ou de certaines boissons telles que le vin, et cet état de la langue s'accompagne parfois d'altérations du goût qui devient fade, amer, pâteux. Chez les apeptiques simples, la langue reste normale ; ou si elle se recouvre d'un enduit blanchâtre, elle s'en dépouille après le repas et devient nette à la fin de la journée. Le vomissement marc de café est assez commun dans le cancer et se répète souvent chez le même malade. L'hématémèse est tout à fait exceptionnelle dans la gastrite ; elle n'appartient guère qu'à certaines gastrites aiguës dégénératives apparaissant au cours des infections ou des intoxications graves.

L'examen objectif du malade ne doit pas être négligé. L'exploration de la région épigastrique chez les sujets atteints de gastrite apeptique ne révèle en général rien de particulier.

L'estomac est de dimensions normales, ou un peu petit. Le clapotage est rarement perçu, et c'est seulement après insufflation qu'on arrive à déterminer exactement la limite inférieure de l'organe. Si par la palpation on perçoit une tumeur dure, bosselée, ou une sensation de résistance anormale, le diagnostic se fait sans aucune difficulté. Mais d'après Brinton, la tumeur n'est perceptible que dans 80 0/0

des cas et encore son apparition est-elle tardive. C'est un signe clinique de très grande valeur, mais dont il faut savoir se passer. En l'absence de tumeur, la constatation d'un certain degré de dilatation gastrique fera penser au cancer, qui entraîne un ralentissement de la motilité, même si le pylore est respecté. L'embonpoint est parfois conservé dans la gastrite apeptique, sauf dans les formes avec diarrhée chronique où l'amaigrissement peut devenir considérable, et la diminution de poids est quelquefois de 15 ou 20 kilogrammes en une année ou dix-huit mois. Mais cet amaigrissement est subordonné à la diarrhée; on s'en convaincra en établissant des courbes de poids ; certains malades parviennent à engraisser lorsque, grâce à un régime approprié, les fonctions intestinales ont repris une certaine régularité ; en outre, l'état général est souvent excellent. L'amaigrissement des cancéreux est rapide, continu, progressif et quoi qu'on puisse faire, ne rétrocède pas. La maigreur peut devenir telle que le patient prend un aspect squelettique. La perte des forces est très précoce, hors de proportion avec l'amaigrissement. Enfin sous l'action délétère exercée sur l'organisme par les produits que sécrètent les masses cancéreuses s'établit une cachexie qui donne au malade un aspect particulier qui contraste avec l'aspect floride que peuvent garder les apeptiques simples.

La teinte jaune paille du facies et des tissus en général, est un phénomène de grande valeur en faveur du cancer. Il en est de même de la constatation de ganglions hypertrophiés, durs, et indolents dans des régions tels que le creux sus-claviculaire (signe de Troisier), le creux de l'aisselle, le

pli de l'aine. La marche et la durée de la maladie fournissent aussi d'importants éléments de diagnostic. L'hypothèse du cancer doit être écartée s'il y a des périodes évidentes de rémission et d'amélioration dans les symptômes fonctionnels et si la durée excède déjà douze à quinze mois.

Lorsque, malgré un examen clinique aussi complet que possible, l'évidence du diagnostic ne s'impose pas, on peut tirer, de l'*examen du sang*, des indications précieuses. La teinte jaune paille, et la décoloration de la peau et des muqueuses des cancéreux sont l'expression d'une anémie qui présente des caractères particuliers ; elle ne coexiste pas avec des souffles vasculaires et cardiaques, et ce fait négatif a une grande importance ; elle est sous la dépendance d'altérations sanguines que M. Hayem a bien étudiées. Si l'on fait une préparation de sang pur, on ne voit pas se dessiner de réticulum fibrineux. Lorsqu'on fait la numération des éléments figurés, — le sang ayant été préalablement dilué dans du sérum A de M. Hayem — on constate souvent quelques « plaques cachectiques », sortes d'amas de matières plus ou moins granuleuses emprisonnant des globules sanguins. Ces plaques cachectiques ne sont pas particulières au cancer ; leur constatation n'en a pas moins une certaine valeur. Le nombre des globules rouges est toujours diminué. Il peut tomber à deux millions et même au-dessous de 1.500.000. Les déformations globulaires sont d'autant plus prononcées que l'anémie est plus considérable. Quelques hématies présentent les déformations de la poïkylocytose ; leurs dimensions sont variables, et à côté de globules petits ou nains, on trouve des globules géants. On trouve aussi de petits corpuscules allongés, offrant

l'aspect de bâtonnets noueux, et pouvant, surtout dans les préparations de sang pur, être agités de mouvements. Ce sont des globules rouges déformés décrits par M. Hayem, sous le nom de pseudo-parasites. On rencontre des globules nucléés lorsque l'anémie est très prononcée. La richesse du sang en hémoglobine diminue avec les progrès de la déglobulisation, souvent même d'une manière particulièrement précoce et rapide. Le déchet globulaire est à la fois qualitatif et quantitatif. La numération des globules blancs est très importante ; elle montre une augmentation de leur nombre qui peut atteindre 15.000 ou 20.000. Cette hyperleucocytose a été étudiée par MM. Andral, Virchow, Hayem, Alexandre (1) ; elle peut être précoce et constituer le premier signe de la cachexie néoplasique. D'après Malassez, elle ne se produit guère que dans les cancers à évolution rapide ou accompagnés d'ulcération. MM. Bezançon et Labbé l'ont cependant constatée nettement dans certains cancers fermés, non infectés. Quoi qu'il en soit, elle est d'une réelle valeur diagnostique, lorsqu'elle existe. Si l'on établit la formule leucocytaire, on constate une augmentation du nombre des globules blancs à noyau polymorphe (77 à 89 0/0 de polynucléaires, d'après Reinbach ; 84 0/0 en moyenne, d'après Strauss et Rohnstein). Cependant MM. Tuffier et Milian pensent que la polynucléose n'apparaît qu'à une période avancée du cancer qui au début produirait une mononucléose. Les leucocytes éosinophiles persistent ; on note quelquefois, d'après Reinbach, une éosinophilie légère, variant de 5 à 9 0/0. Enfin, on

(1) Alexandre, *De la leucocytose dans les cancers*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1887.

peut trouver, dans l'anémie symptomatique du cancer, une grande quantité d'hématoblastes.

L'examen du sang est donc très utile, dans certains cas, pour permettre d'arriver au diagnostic étiologique d'une apepsie chez un sujet débilité et anémié. Cet examen permettra, du même coup, de distinguer une anémie cancéreuse d'une anémie pernicieuse progressive accompagnant certaines formes d'atrophie gastrique à évolution rapide, comme en ont signalé Fenwick, Quincke, Henry et Osler. En effet, le nombre des globules rouges tombe en général plus bas dans l'anémie pernicieuse que dans le cancer (quelquefois au-dessous d'un million) ; la diminution de l'hémoglobine dans le cancer est relativement plus forte que celle du nombre des globules, tandis que dans l'anémie pernicieuse, la valeur globulaire est supérieure à l'unité ; les hématies nucléées sont moins abondantes dans le cancer que dans l'anémie pernicieuse, où il y a en outre une hypoleucocytose avec mononucléose.

Quelques auteurs ont admis que l'*examen des urines* peut faciliter le diagnostic du cancer. La quantité d'urine est en général faible. L'abaissement du taux de l'urée au-dessous de 12 grammes, d'après Rommelaere (1), doit faire penser au cancer chez tout sujet atteint de gastrite chronique, et en l'absence d'autre maladie caractérisée. Cette formule doit être considérée comme trop absolue, car les urines des cancéreux renferment souvent des quantités assez élevées d'urée. Le taux de l'urée ne dépend pas du cancer, comme

(1) ROMMELAERE, *Recherches sur l'origine de l'urée*, Bruxelles, 1880 ; Du diagnostic du cancer, *Ann. de l'Université libre de Bruxelles*, t. III, 1883.

l'a montré un des premiers M. A. Robin (1), mais de la manière dont se fait la nutrition et surtout de la quantité d'azote ingérée. Les phosphates sont aussi diminués, mais l'hypophosphaturie, elle aussi, est sous la dépendance de l'alimentation et des phénomènes dyspeptiques capables de mettre obstacle à l'absorption. Il en est de même de l'hypochlorurie subordonnée aussi à l'insuffisanee de la nutrition. La présence de l'indiean pour Senator est un signe assez important de caneer gastrique. Nous avons vu qu'il pouvait se rencontrer aussi dans la gastrite apeptique simple accompagnée de putréfactions intestinales. En définitive, l'examen des urines fournit souvent de précieux renseignements sur l'état de la nutrition, mais il est peu important au point de vue du diagnostic étiologique de l'apepsie.

Lorsque l'existence d'une gastrite à type apeptique a été reconnue ; il faut s'efforcer d'arriver à une précision plus grande du diagnostic et déterminer la nature de la lésion en présence de laquelle on se trouve.

Chez un grand nombre de malades, surtout ceux de la ville, l'apepsie eorrespond à une infiltration interstitielle qui supprime le fonctionnement glandulaire. Il s'agit en général d'une *gastrite interstitielle subaiguë* d'origine médieamenteuse. Il faut y penser surtout chez les sujets apeptiques présentant de la dilatation stomacale. Elle se reeonnaîtra d'après les effets du repos et du régime qui la font disparaître.

Les gastrites mixtes et interstitielles se diagnostiquent d'après les commémoratifs et la connaissance des phases

(1) A. Robin, *Gazette médicale de Paris*, 1884, p. 385.

antérieures de la maladie. On les rencontre chez des sujets souffrant depuis longtemps de l'estomac, ayant fait des écarts de régime et une consommation exagérée de purgatifs ou de médicaments. La gastrite muqueuse avancée se reconnaît par l'examen des liquides extraits après repas d'épreuve ; les morceaux d'aliments sont enveloppés de masses de mucus ; et la filtration du suc gastrique est très lente. Les eaux d'un lavage fait le matin à jeun sont toujours plus ou moins chargées d'un mucus glaireux et filant.

On pense aux lésions de *gastrite parenchymateuse dégénérative* chez les sujets ne paraissant avoir aucun passé gastrique, et qui sont atteints ou ont été atteints de maladies infectieuses aiguës ou chroniques. Ces gastrites se développent au cours d'infections ou d'intoxications généralisées telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'appendicite, etc. La gastrite des tuberculeux se diagnostique aisément par ses caractères particuliers et l'examen complet du malade. Dans les maladies à évolution chronique, des lésions interstitielles s'ajoutent toujours aux lésions parenchymateuses. On fera le diagnostic d'*atrophie totale de la muqueuse gastrique*, après élimination de toutes les autres formes, lorsque les eaux de lavages ne contiendront pas de mucus, ou lorsque le traitement n'aura aucune prise sur la lésion.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Un traitement de l'apepsie bien dirigé peut rendre au malade de grands services, et lui permettre de supporter sans dommage une lésion sérieuse de la muqueuse gastrique. Il varie, bien entendu, suivant la forme pathologique en présence de laquelle on se trouve.

La forme latente de la gastrite apeptique ne demande aucune médication ; mais des troubles digestifs ne tarderaient pas à survenir si une certaine hygiène n'était observée. Les prescriptions à faire seront surtout négatives. On engagera le malade à s'abstenir de viandes trop grasses ou trop faisandées, de poissons gras, tels que le saumon, la truite saumonnée, le maquereau, le thon, l'anguille, de légumes tels que les choux et les concombres. Les aliments gras d'une manière générale sont à éviter, car ils entravent la digestion et favorisent le développement des fermentations anormales. On conseillera l'usage des œufs peu cuits ; de la viande (en quantité modérée) finement découpée, ou moulinée ; de légumes hachés ou écrasés en purée. Les féculents doivent intervenir pour empêcher l'amaigrissement. Tabora insiste sur l'utilité d'une alimentation pauvre en albumine, riche en hydrates de carbone ; on évite ainsi de fournir matière à la putréfaction et on renforce l'activité des ferments digestifs.

Dans la forme douloureuse, la compresse humide maintenue en permanence sur l'épigastre et le repos étendu apporteront un soulagement notable. Les lavages d'estomac sont aussi indiqués pour faire cesser les fermentations anormales qui jouent un rôle important dans la genèse des douleurs. Ces lavages seront faits le matin à jeun durant 15 jours consécutifs ; ils seront renouvelés s'il y a lieu.

Le traitement de la diarrhée, symptôme si fréquent et si tenace de certaines gastrites apeptiques, découle des notions de pathogénie que nous avons exposées. L'indication à remplir est de suppléer, dans la mesure du possible, à l'action des éléments acides du suc gastrique qui font entièrement défaut. Le passage de solutions acides sur la muqueuse duodénale aura pour effet de favoriser la sécrétion du suc pancréatique dont on connaît l'importance dans les phénomènes de digestion, et de rendre possible l'absorption intestinale des aliments ingérés. M. Soupault a obtenu d'excellents résultats par l'emploi de l'acide chlorhydrique dans le traitement des diarrhées chroniques liées à l'apepsie. Il recommande la formule suivante :

HCl du Codex	6 à 8 grammes
Sirop de limon.	150 —
Eau distillée.	Q. S. pour un litre

un grand verre à pied de cette limonade doit être bu dans le cours des repas.

Certains auteurs (Soupault, Le Gendre) ont obtenu de bons résultats par l'emploi de la gastérine (Frémont).

L'efficacité du képhir est généralement reconnue aujourd'hui. Le képhir est un médicament et un aliment en quelque sorte déjà chymifié, qui grâce aux levures et à l'acide lactique

qu'il renferme, favorise la suppléance de l'intestin et s'oppose aux putréfactions intestinales. Ses propriétés antidiarrhéiques sont remarquables. Un certain nombre des malades dont nous rapportons les observations étaient atteints de diarrhée chronique. Chez tous, ce symptôme a disparu ou s'est amendé fortement. Quand la diarrhée présente les caractères de la lientérie, on peut soumettre le malade pendant un certain temps au régime képhirique exclusif en prescrivant un verre de képhir toutes les deux heures. Lorsque ce sera possible, on introduira, dans le régime, des aliments solides : œufs à la coque, viande crue râpée ou viande cuite moulinée ; puis purée, pâtes, pain, etc... Les malades feront trois repas par jour en se servant comme unique boisson d'une certaine proportion de képhir. M. Hayem prescrit généralement un verre et demi de képhir par repas, parfois deux verres. Quand l'appétit est développé et que l'estomac se vide convenablement, il laisse prendre vers 4 ou 5 heures, en guise de goûter, un verre de képhir.

Le traitement peut varier un peu suivant la forme anatomique de gastrite apeptique ; le képhir est utilisable à peu près dans toutes.

Dans la gastrite interstitielle subaiguë d'origine médicamenteuse, qui engendre si fréquemment l'apepsie, on peut s'abstenir de toute cure active. Le repos, le régime et la suppression des médicaments irritants suffit en général à faire disparaître les infiltrations lymphoïdes et leucocytaires qui s'opposent au fonctionnement des glandes. Il s'agit là d'une lésion surajoutée curable qui, après guérison, laisse réapparaître le type chimique qui existait antérieurement.

Le képhir trouve son indication dans cette forme lorsqu'elle est un peu ancienne.

Dans les gastrites mixtes totales avec atrophie ou dégénérescence muqueuse, le traitement n'a évidemment aucune prise sur la lésion elle-même ; il peut cependant améliorer la digestion d'une façon très notable de telle sorte que les malades se considèrent comme guéris. Dans les affections gastriques se traduisant par de l'apepsie, une sécrétion pauvre et une évacuation rapide parfois déjà achevée une heure après l'ingestion du repas d'épreuve, « les résultats sont particulièrement remarquables surtout lorsque les malades sont épuisés par la combinaison de l'affection gastrique avec un état diarrhéique plus ou moins accusé ». Dans un deuxième groupe de faits, M. Hayem place l'état apeptique combiné avec ou sans atrophie musculaire. « Les malades ont une sécrétion faible et peu abondante et, cependant leur estomac se vide lentement en raison de l'état du muscle. L'usage du képhir est encore indiqué et donnera de bons résultats mais à la condition expresse que nous en réglions les prises, ainsi que celle des autres aliments, de manière à éviter toute surcharge alimentaire. Le mode d'emploi du médicament acquiert ici une grande importance » (1).

Chez les cancéreux apeptiques, l'emploi du képhir peut donner d'heureux résultats, pourvu qu'il soit toléré en assez forte proportion pour relever la nutrition. L'existence d'une sténose pylorique empêchant le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin est une contre-indication formelle à l'usage du képhir qui, retenu dans l'estomac, y détermi-

(1) Hayem, Indications thérapeutiques du képhir. *Presse médicale*, 28 septembre 1904.

nerait la production de fermentations anormales. Son résultat serait donc d'aggraver les troubles digestifs. En cas de sténose, c'est l'intervention chirurgicale qui doit être tentée. Les lavages d'estomac, une alimentation administrée sous un petit volume, rendront cependant des services. Le képhir doit donc être réservé au cancer en nappe ou ne gênant pas notablement le cours des matières.

L'apepsie, dans les maladies chroniques graves telles que la tuberculose, l'anémie pernicieuse progressive, les maladies des reins, du foie coexiste habituellement avec un état cachectique plus ou moins prononcé. Le képhir combat la diarrhée et permet une meilleure utilisation des aliments ingérés.

Les apeptiques, avec constipation chronique, peuvent quelquefois, grâce au képhir, obtenir une régularisation de leurs selles, par le rétablissement du bon fonctionnement de la digestion. Il est cependant préférable de leur conseiller des eaux chlorurées sulfatées. On prescrit une cure d'eau de Santenay dont on fait prendre un verre le matin à jeun et un autre dans l'après-midi. On peut aussi faire prendre chaque jour 200 à 250 grammes de la solution suivante :

Eau distillée	1 litre
Chlorure de sodium	5 grammes
Sulfate de soude	2 »

S'emploie froide le matin à jeun, en une seule fois, une heure avant le premier déjeûner.

On peut combiner l'emploi de cette solution avec la cure de képhir.

Parmi les eaux minérales pouvant trouver leur indication chez les apeptiques ou hypopeptiques, il convient de citer

en premier lieu Saint-Nectaire (eau chlorurée sodique bi-carbonatée, gazeuse), puis Châtel-Guyon (eau bicarbonatée calcique et chlorurée), Pougues (eau bicarbonatée mixte gazeuse) et Royat (eau bicarbonatée chlorurée gazeuse tiède).

Ces divers modes de traitement peuvent rendre de grands services aux malades et faire cesser leurs plaintes.

La lésion stomacale, cause de l'apepsie, ne pouvant être modifiée que dans quelques cas, il y a lieu surtout de ne pas surcharger l'estomac, et de mettre l'intestin dans les meilleures conditions possibles pour bien remplir son rôle de suppléance et rendre ainsi l'assimilation aussi complète que possible.

OBSERVATIONS

Nous donnons les observations dans l'ordre suivant : ce sont, en premier lieu, celles des gastrites apeptiques. La première concerne une malade atteinte d'apepsie à forme latente avec matières fécales normales. La seconde est une malade atteinte de diarrhée chronique ; la troisième constitue en quelque sorte au point de vue des selles, une forme de transition entre l'état normal et l'état de diarrhée. Nous donnons les analyses des selles de ces trois malades. Leur étude comparative montre que la compensation pancréatico-intestinale est d'autant mieux assurée que la quantité des fèces est moins considérable, et que dans la forme latente de l'apepsie, l'absorption et partant la nutrition peuvent être aussi parfaites que chez des sujets absolument normaux. Après les observations de gastrites apeptiques, nous donnons celles d'apepsie dans le cancer, d'apepsie dans l'anémie pernicieuse, le tabes, l'hystérie. Nous donnons, en dernier lieu, les observations de quatre chiens traités par la gastro-cytolysine. Les examens chimiques de suc gastrique et de matières fécales de toutes nos observations inédites sont l'œuvre de notre ami Auguste Tulasne, ancien interne en pharmacie des hôpitaux, dont la compétence est indiscutable. Nous ne saurions trop le remercier de son obligeance.

1. — GASTRITES APEPTIQUES

Observation I. — (Communiquée par M. Tulasne).

Apepsie latente. — Etat normal des selles.

La baronne L.., 50 ans,est une grande névropathe,qui a toujours été constipée.

Elle a fait usage de lavements pendant un certain temps, et depuis une quinzaine d'années, elle prend tous les deux jours un ou deux verres d'une eau minérale purgative saline ; elle obtient ainsi des selles liquides, mais la constipation reparaît dès qu'elle en cesse l'usage.

Son estomac est un peu dilaté, et sa limite inférieure est aux environs de l'ombilic.

Examen du suc gastrique : 60 minutes après repas d'épreuve, liquide d'abondance moyenne, épais, filtrant lentement.

A = 0 T = 152
H = 0 F = 152
C = 0 α = 0
peptones et syntonine = néant.
Mett = 0

L'examen des matières fécales montre que leur contenu est normal, en dépit de l'état apeptique. Il s'agit d'une forme latente où la compensation intestinale est aussi parfaite que possible.

Repas d'épreuve :

Pain.	100	grammes
Viande de bœuf.	60	—
Beurre.	30	—
Lait.	500	—
Pommes de terre.	100	—

Analyse des fèces.

I. — *Caractères physiques.*

	Etat normal	Fèces analysées
Poids	100 grammes	96 grammes
Consistance.	ferme	ferme
Forme.	moulée	moulée
Odeur	*suí generís*	odeur désagréable

Nota. — Les matières moulées ont une forme ovillée, et nagent dans une grande quantité de liquide provenant d'une purgation prise par la malade qui ne peut aller à la selle spontanément.

II. — *Caractères macroscopiques.*

	Etat normal	Fèces analysées
Débris de nourriture	Néant	Néant
produits pathologiques de l'intestin.	»	»
glaires	»	»
pus	»	»
sang	»	»
membranes	»	»
coprolithes	»	»
calculs biliaires	»	»

Nota. — Le sang a été recherché chimiquement par les réactions de Schloss, de Van Deen et de Sabrazès. La réaction de l'hémine est aussi négative.

III. — *Examen microscopique.*

	Etat normal	Fèces analysées
Cellules végétales.	traces	assez nombreuses
fibres musculaires	»	légères traces
tissu conjonctif	»	traces
graisses	»	présence
graisses neutres	»	traces
acides gras	»	»
savons	»	»
globules rouges	0	néant
globules blancs	peu nombreux	très peu nombreux
cellules épithéliales	rares	néant
cristaux de	traces	très nombreux
a) phosphate ammoniaco-magnésien		
b) phosphate de chaux	»	traces
c) d'oxalate de chaux	»	néant
d) de cholestérine.	»	traces

IV. — *Examen chimique.*

	Etat normal	Fèces analysées
Réaction.	Neutre	alcaline (0 gr. 16 0/0)
Rapport du poids des substances fraîches.	78 0 0 d'eau 22 0/0 de substances sèches	83 gr. 40 0/0 eau 16 gr. 60 0/0 substances sèches.
Utilisation des graisses.		
Poids des graisses excrétées 0/0.	4 à 5 0/0	2 gr. 01 0/0

Utilisation des graisses :

Graisse des fèces analysées.

Extrait éthéré total	G. N.	A. G.	Savons	G. N.	A. G.	Savons
1 gr. 91	0 gr. 54	0 gr. 70	0 gr. 67	28 gr. 2	36 gr. 64	35 gr. 07
				Pourcentage normal		
				24 gr. 2	38 gr. 20	37 gr. 08

Utilisation des hydrates de carbone.	Etat normal	Fèces analysées
méthode de saccharification	néant	pas trace de H de C
Utilisation des albuminoïdes.		
Azote total	4 à 5 0/0	3 gr. 77 0/0
Analyse qualitative et quantitative de l'albumine.	néant	pas traces d'albumine.

Conclusions. — L'alcalinité des fèces permet de constater le défaut de motilité du gros intestin et par conséquent la stagnation des matières dans cet organe.

L'apport de la bile est normal, car les graisses sont bien absorbées (95 0/0 des graisses sont en effet absorbées).

Le suc pancréatique agit normalement car les graisses sont saponifiées et les matières albuminoïdes bien digérées.

La quantité d'azote total n'est pas augmentée, ce qui prouve l'utilisation à peu près complète des matières albuminoïdes.

Observation II (personnelle).

Gastrite apeptique avec diarrhée.

La nommée Mme Bar..., âgée de 74 ans, ancienne concierge, admise en 1891 à l'hospice de la Salpêtrière, salle Broca, nº 10 de la division Ambroise Paré, service de M. le professeur Raymond.

Ses *antécédents héréditaires* ne présentent rien de particulier. Son père et sa mère sont morts à un âge très avancé.

Antécédents personnels. — Elle a été nourrie au sein par sa mère pendant ses quatre premiers mois, puis a été mise au biberon ; à partir de ce moment, elle a présenté, à diverses reprises, des accidents de gastro-entérite. Pendant la seconde enfance, des accidents analogues se sont montrés plusieurs fois, et toujours caractérisés par des vomissements et de la diarrhée.

A 13 ans, fièvre typhoïde assez grave, qui l'a tenue alitée durant onze mois, et pendant la convalescence de laquelle se sont montrées des suppurations cutanées.

Entre 15 et 30 ans, elle a été atteinte trois fois de pneumonie.

Elle s'est mariée à 16 ans, et a eu trois enfants, dont le premier est mort à l'âge d'un mois. Elle n'a pas fait de fausse couche.

A partir de 30 ans, a été assez bien portante, n'a jamais souffert de privations, a toujours travaillé régulièrement et gagné suffisamment sa vie. Elle avait un très gros appétit, mangeait abondamment, et paraissait bien digérer.

Début. — C'est vers l'âge de 40 ans qu'ont apparu les premiers troubles de la digestion. Ceux-ci ont consisté d'abord en vomissements alimentaires. Au bout de quelques mois les vomissements sont devenus muqueux ou glaireux. Ces vomissements apparaissaient, par périodes de huit jours environ, séparés par des périodes de même durée Ils avaient lieu environ deux heures après le repas de midi et cependant ne contenaient jamais d'aliments. Leur saveur était fade ou légèrement sucrée, elle n'a jamais été âcre ni acide.

Vers l'âge de 60 ans, les vomissements ont continué à avoir lieu, mais d'une façon assez irrégulière, et ils contenaient quelquefois des aliments. Un autre symptôme s'est en outre montré vers cette époque, c'est la diarrhée. Les selles sont peu à peu devenues plus fréquentes et semi-liquides ; l'abdomen présentait souvent du météorisme ; mais

l'appétit était conservé. De 60 ans à 66 ou 67 ans, il y avait donc chez notre malade trois symptômes dominants : les vomissements, la diarrhée et le météorisme, disparaissant parfois pendant un temps plus ou moins long et reparaissant invariablement.

Vers l'âge de 68 ans, c'est-à-dire depuis environ six années, ces phénomènes se sont modifiés. La diarrhée est devenue continuelle et abondante, le météorisme plus constant et plus accusé, mais les vomissements sont devenus très rares et ont fait place à une sorte de gêne, de pesanteur douloureuse et de gonflement de la région épigastrique.

L'amaigrissement a été considérable.

Etat actuel (*avril* 1906). — La malade est de constitution moyenne. Sa taille est de 1 m. 57, ses cheveux sont grisonnants.

L'inspection de son corps ne révèle rien de particulier sauf un état variqueux des membres inférieurs. On ne trouve pas de ganglions hypertrophiés.

La malade est très maigre. Son poids qui était, il y a une dizaine d'années, de 76 kilos, est actuellement, à la date du 16 avril 1906, de 49 kil. 500.

Son facies est légèrement coloré, et ses téguments ont une teinte normale.

Les dents de devant sont bonnes ; toutes les molaires manquent. La langue est un peu limoneuse et étalée. On ne constate rien de particulier au niveau du pharynx ou de l'œsophage. La déglutition est normale La malade accuse parfois des douleurs dans les régions de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Ces douleurs comparables tantôt à des brûlures, tantôt à une tension pénible, existent d'une manière continuelle durant plusieurs jours consécutifs et ne sont pas modifiées par l'alimentation. Elles s'atténuent ensuite pendant un temps variable et reparaissent de nouveau.

L'*estomac* ne semble pas dilaté. Sa limite supérieure, déterminée par la percussion,correspond à la 7ᵉ côte gauche.Sa limite inférieure, recherchée après insufflation est située à peu près au niveau de l'ombilic. On ne trouve pas de clapotage.

Le cathétérisme de l'estomac pratiqué à jeun montre que cet organe est parfaitement vide.

L'*examen du suc gastrique* extrait une heure après le repas d'épreuve d'Ewald donne les résultats suivants : on retire environ 100

centimètres cubes d'un liquide filant, visqueux, filtrant très lentement, contenant en suspension des débris de pain absolument intacts.

Acidité totale	A = 0.
Acide chlorhydrique libre	H = 0.
Chlore combiné organique	C = 0.
Chlorhydrie	H + C = 0.
Chlore total	T = 0,161.
Chlore minéral	F = 0,161.
Rapport $\frac{A-H}{C}$ ou	α = 0.
Rapport $\frac{T}{F}$	= 1.

Il n'existe dans ce liquide ni peptones ni acides gras.

Par la méthode de Mett : 1° Un tube de Mett est placé dans le suc gastrique mis à l'étuve à 38° ; on constate que l'albumine n'a été nullement modifiée ; donc Mett = 0. 2° Le suc gastrique ayant été acidifié avec de l'acide chlorhydrique de façon à lui donner une acidité de 0,187 0/0 est mis à l'étuve à 38° avec le tube de Mett et nous avons encore Mett = 0.

L'apepsie est donc absolue.

L'*examen de l'abdomen* montre un météorisme en général très accusé ; quelques veines sous-cutanées dilatées rampent sous la peau. La diarrhée est continuelle et les selles plus ou moins abondantes sont toujours liquides et grumeleuses.

Voici le résultat de l'*examen des matières fécales*, fait le 15 *avril* 1906.

Repas d'épreuve :

La malade est au régime lacté depuis deux jours.

Le jour où les matières ont été recueillies, la malade a également pris deux litres de lait, soit environ 70 grammes de matières grasses.

Analyse des fèces.

1° *Caractères physiques.*	*Fèces analysées.*
Poids	1.695 grammes.
Consistance.	liquide.
Forme	très liquide.
Odeur.	*sui generis.*

2° *Caractères macroscopiques.*

Restes de nourriture	des flocons de caséine.
Produits pathologiques de l'intestin. . .	néant.

Glaires	néant.
Pus	»
Sang.	»
Membranes	»
Débris de tumeur	»
Vers intestinaux.	»
Coprolithes	»
Entérolithes.	»
Calculs biliaires	»

3° *Examen microscopique.*

Cellules végétales	Quelques cellules végétales.
Fibres musculaires.	Néant.
Tissu conjonctif.	»
Graisses	Présence.
Graisses neutres.	Présence.
Acides gras	Traces.
Savons.	Néant.
Globules rouges.	Néant.
Globules blancs	Présence.
Cellules épithéliales	Quelques cellules épithéliales.
Cristaux de :	
Phosphate ammoniaco-magnésien . . .	Néant.
Phosphate de chaux	Présence.
Oxalate de chaux	Néant.
Cholestérine	Présence.
Cristaux d'hématoïdine	Néant.

4° *Examen chimique.*

Réaction	Acide 0 gr. 53 0/0 exprimé en acide lactique.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches . . .	Eau 87 gr. 25 0/0 Substances sèches 12 gr. 75 0/0.

Utilisation des graisses.

Poids des graisses excrétées	16 gr. 9 0/0.

Utilisation des graisses :

				Pourcentage		
Extrait éthéré total	G. N.	A. G.	S	G. N.	A. G.	S
11 gr. 86	11 gr. 16	0 gr. 49	0 gr. 16	94 gr. 52	4 gr. 14	gr. 34

Utilisation des hydrates de carbone :

Méthode de saccharification	Présence de H de C.

Utilisation des albuminoïdes.

Azote total	17 gr. 25.
Matières albuminoïdes	Présence abondante.

Conclusions. — La malade a absorbé avec sa ration alimentaire environ 70 grammes de graisse. Sur ces 70 grammes de graisse, 11 gr. 86 ont été excrétés, soit 16, 9 0/0. Par conséquent 83, 1 0/0 ont été utilisés au lieu de 95 0/0 chiffre normal.

De plus 5 gr. 48 0/0 des graisses excrétées ont été dédoublées au lieu de 75 0/0.

Quant à l'azote total qui s'élève à 17 gr. 25 0/0 au lieu de 4 à 5 0/0, il nous permet de constater l'absence presque complète de la protéolyse.

La présence d'hydrate de carbone nous fait également reconnaître que l'amylolyse se fait mal.

La stéatolyse est presque nulle.

D'où comme conclusion : peu de suc pancréatique, ou présence d'un suc pancréatique peu actif.

Il n'y a rien de particulier à noter dans les autres viscères.

Le *foie* ne dépasse pas le rebord costal.

Sa limite supérieure, déterminée par la percussion au plessigraphe, correspond à la 5e côte droite ; et la hauteur de l'organe projeté sur la paroi est de 10 centimètres.

La *rate* n'est pas perceptible.

La malade ne tousse pas ; on entend cependant quelques râles sous-crépitants à la base droite.

Le *cœur* n'est pas dilaté ; ses battements sont réguliers, mais un peu sourds.

Le pouls bat environ 65 fois par minute.

Les artères sont souples.

Système nerveux. — La malade a eu, au mois de janvier 1906, un petit ictus suivi d'aphasie et d'hémiplégie droite.

L'aphasie n'a pas persisté. Il ne reste plus qu'une certaine difficulté à retrouver certains mots.

L'hémiplégie droite a presque totalement disparu en ce qui concerne la motilité, mais la sensibilité est notablement diminuée à tous les modes sur toute la moitié droite du corps.

Les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire de Babinski est en extension à droite.

Traitement. — La malade est mise au képhir, d'une manière exclusive, à la dose de 2 litres 1/4 par jour, administrés par portions régulières toutes les deux heures.

Au bout de quinze jours, les selles toujours en diarrhée sont un peu moins fréquentes et moins abondantes. Elles tendent à devenir pâteuses.

On diminue de moitié la dose de képhir, et la malade prend en outre de la limonade lactique, et de la viande crue moulinée.

L'amélioration continue ; les selles cessent d'être liquides et deviennent nettement pâteuses.

A ce moment, un mois après le début du traitement, on fait une nouvelle analyse de matières fécales. Elle montre, ainsi qu'on peut en juger par la comparaison des chiffres, que l'utilisation des hydrates de carbone est normale ; la saponification est devenue

beaucoup meilleure. Au moment de la précédente analyse, presque toutes les graisses étaient éliminées à l'état de graisses neutres ; ici, il y a un commencement de dédoublement.

Analyse après régime képhirique (juin 1906) :

1° *Caractères physiques.*	*Fèces analysées.*
Poids	845 grammes.
Consistance	Consistance de pommade.
Forme	Bouillie épaisse.
Odeur	*Sui generis.*

2° *Caractères macroscopiques.*

Restes de nourriture	Néant.
Produits pathologiques de l'intestin	
Glaires	»
Pus	»
Sang	»
Membranes	»
Vers intestinaux	»
Débris de tumeur	»
Coprolithes	»
Entérolithes	»
Calculs intestinaux	»

3° *Examen microscopique.*

Cellules végétales	quelques fibres végétales.
Fibres musculaires	assez nombreuses.
Tissu conjonctif	Traces.
Graisses	Présence.
Graisse neutre	»
Acides gras	»
Savons	Peu abondants.
Globules rouges	Néant.
Globules blancs	»
Cellules épithéliales	Rares.

Cristaux de :	
Phosphate ammoniaco-magnésien . . .	Néant.
Phosphate de chaux	Présence.
Oxalate de chaux	Néant.
Cholestérine.	Présence.
Cristaux d'hématoïdine	Néant.

4° Examen chimique.

Réaction	Neutre.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches.	Eau : 79 gr. 86. Substances sèches : 21 gr. 14.

Utilisation des graisses.

Extrait éthéré total	G. N.	A. G.	S	POURCENTAGE		
				G. N.	A. G.	Savons
9 gr. 75	7 gr. 94	1 gr. 05	0 gr. 76	81 gr. 44	10 gr. 76	7 gr. 89

Utilisation des H de C.	
Méthode de saccharification	Néant.
Utilisation des albuminoïdes.	
Azote total	6 gr. 91 0/0.
Analyse qualitative de l'albumine . . .	Présence faible.
Mucine	Néant.
Leucine	»
Tyrosine	»
Pigments biliaires	»
Concrétions	»

La malade reste encore pendant un mois au képhir et à un régime de : bouillon, viande crue et œufs.

Elle continue à s'améliorer, et la diarrhée, vers le 15 juin, a

presque entièrement cessé. Son poids, avec cette alimentation très réduite, mais mieux utilisée, se relève. Il était de 49 kilos en avril ; il est de 52 kilos, au mois de juin.

Observation III (personnelle).

Gastrite apeptique avec diarrhée intermittente et peu accusée.

Le nommé Ca..., âgé de 60 ans, exerçant la profession de bijoutier, est venu consulter à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. G. Lion pour une diarrhée chronique.

Aucun antécédent héréditaire ne mérite d'être mentionné.

Il a été nourri au sein par sa mère et ne semble pas avoir eu d'accidents gastro-intestinaux de l'enfance. Il a été élevé à Paris, a fait son service militaire dans la Garde Nationale, et a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 40 ans environ.

A cette époque, il a été pris, un beau jour, de vomissements et de diarrhée abondante. Ces phénomènes ont cessé au bout de quelque temps, mais la diarrhée n'a pas tardé à reparaître d'une manière particulièrement tenace, durant une semaine environ, disparaissant pendant une autre semaine pour revenir à nouveau.

La *diarrhée* d'abord intermittente devint bientôt à peu près permanente. Le malade avait chaque jour 7 ou 8 selles liquides, était obligé de se lever la nuit Son appétit était cependant assez bon ; il s'efforçait de se bien nourrir, mangeait beaucoup de viande, buvait des vins généreux, et la diarrhée persistait toujours avec la même opiniâtreté, augmentant sous l'influence du moindre écart de régime. Il a remarqué, à diverses reprises, que certains aliments se retrouvaient dans les selles à peu près dans l'état où ils avaient été ingérés. Il y avait en outre un *météorisme* abdominal très accusé, sujet à des variations journalières, mais existant toujours à un degré plus ou moins marqué.

Dès le début de cette diarrhée, il a consulté divers médecins. On lui a prescrit du bismuth, des pilules d'opium, et pendant plusieurs années, il a ingéré régulièrement ces divers médicaments, puis il a pris de la pepsine et diverses autres préparations, sans que la diarrhée se modifiât d'une manière appréciable.

Vers 54 ou 55 ans, il a cessé de prendre des médicaments, et mo-

difié son régime alimentaire qui, jusqu'à ce moment, avait été celui d'un homme bien portant. Il avait remarqué que le lait augmentait sa diarrhée, il a donc cessé d'en prendre et s'est nourri surtout avec des viandes rôties, des légumes en purée et des œufs. La diarrhée a beaucoup diminué à partir de ce moment (55 ans) ; elle a même disparu pendant d'assez longues périodes durant lesquelles les selles étaient à peu près moulées, d'autres fois seulement pâteuses. Le météorisme a beaucoup diminué.

Il n'a jamais souffert de l'estomac, ni après l'ingestion des aliments, ni à aucun autre moment.

Il y a deux ans, c'est-à-dire à 58 ans, il est venu pour la première fois à la consultation. L'examen du suc gastrique, fait à cette époque, a donné le résultat suivant :

Liquide peu abondant, filtrant lentement ; muqueux ; 125 cc.

A = 0,014	T = 0,253
H = 0,000	F = 0,124
C = 0,029	α = 0,48
H + C = 0,029	$\frac{T}{F}$ = 1,23

Syntonine : néant.

Peptones : néant.

Réaction de l'acide lactique.

Ferment lab : existe.

Mett au bout de 60 minutes = 0

Mett après acidification du suc gastrique par HCl de façon à lui donner une acidité de 0,187 0/0 donne encore Mett = 0.

On l'a mis au képhir, à raison de 5 verres par jour, et on lui a prescrit un régime alimentaire composé surtout de viandes rôties et grillées et de purées. Le météorisme a diminué considérablement et il en a été de même de la diarrhée. Il n'a plus eu, pour ainsi dire, de selles liquides, sauf à de rares intervalles.

Etat actuel (*mai* 1906). — C'est un homme de taille et de constitution moyennes aux cheveux grisonnants. Son teint un peu pâle est légèrement jaunâtre. Les conjonctives sont, à leur partie inférieure, un peu subictériques. Les téguments sont pâles. Il est très amaigri. Son poids, à l'âge de 40 ans, était de 72 kilos ; il est actuellement de 55 environ. Les jambes fortement déjetées en dehors sont en fourreau de sabre, phénomène caractéristique de la syphilis héréditaire.

Il y a une petite hernie inguinale droite bien réduite et contenue par un bandage. Les ganglions inguinaux du côté droit sont un peu plus gros que du côté opposé. Aucune autre adénopathie ni cicatrice.

Appareil digestif. — Il ne souffre pas de l'estomac, et l'appétit est assez bien conservé. Les dents de devant sont bonnes. Beaucoup de molaires sont en mauvais état, ou manquent. La langue présente un enduit saburral. Le pharynx et l'œsophage n'offrent rien de particulier. La limite supérieure de l'estomac, déterminée par la percussion, correspond à la 7e côte gauche. La limite inférieure ne peut être déterminée par le bruit de clapotage qui n'existe pas. Par la percussion, on la trouve à un travers de doigt au dessus de l'ombilic. La palpation de l'épigastre ne fournit aucun renseignement.

Le malade n'a pas eu la diarrhée depuis un mois. Il rend tous les jours deux ou trois selles plus ou moins bien moulées ou semi-liquides. Il n'a pas de coliques. L'abdomen est souple et ne présente aucun météorisme.

Le *foie* dont la limite supérieure correspond au 5e espace intercostal droit ne déborde pas les fausses côtes, et sa hauteur projetée sur la paroi est de 9 centimètres environ. Le foie est donc un peu petit.

La *rate* n'est pas perceptible. On ne trouve aucune lésion ni de l'appareil respiratoire ni de l'appareil circulatoire. Les bruits du cœur sont bien frappés. La pointe bat dans le 5e espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. Le pouls bat 70 fois par minute environ.

Le *système nerveux* paraît indemne.

Bien que la malade éprouve une lassitude générale et dise avoir beaucoup perdu de ses forces, la force musculaire est conservée dans tous les segments. La sensibilité dans tous ses modes, les réflexes sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'*examen du suc gastrique* fait le 18 mai a donné les résultats suivants.

1° Liquide extrait *30 minutes après le repas d'épreuve d'Ewald.*

Liquide un peu muqueux, assez abondant, filtre assez bien ; contient des débris alimentaires non modifiés.

A = 0,007	T = 0,138
H = 0,000	F = 0,116
C = 0,022	
H + C = 0,022	Rapport $\frac{A\text{-}H}{C}$ c'est-à-dire $\alpha = 0,03$
	Rapport $\frac{T}{F} = 1,18$

Syntonine et peptones n'existent pas.
Réaction de l'acide lactique.

2° *60 minutes après le repas d'épreuve.*
Les caractères objectifs du liquide sont les mêmes.

A = 0,007	T = 0,138
H = 0,000	F = 0,116
C = 0,022	Rapport $\frac{A\text{-}H}{C}$ c'est-à-dire $\alpha = 0,03$
H + C = 0,022	Rapport $\frac{T}{F} = 1,18$

Pas de syntonine ni de peptones.
Réaction de l'acide lactique.

3° *90 minutes après le repas d'épreuve.*
Liquide encore assez abondant, facile à extraire ; légèrement muqueux, contient des détritus alimentaires intacts.

A = 0,007	T = 0,189
H = 0,000	F = 0,167
C = 0,022	Rapport $\frac{A\text{-}H}{C}$ c'est-à-dire $\alpha = 0,03$
H + C = 0,022	Rapport $\frac{T}{F} = 1,13$

Absence de syntonine et de peptones.
Réaction de l'acide lactique.

4° *120 minutes après le repas d'épreuve.*
Liquide peu abondant, muqueux ; contient encore un petit nombre de débris alimentaires non modifiés.

A = 0,000	T = 0,146
H = 0,000	F = 0,122
C = 0,022	Rapport $\frac{A\text{-}H}{C}$ c'est-à-dire $\alpha = 0$
H + C = 0,022	Rapport $\frac{T}{F} = 1,10$

Absence de syntonine et de peptones.

Pas de réaction d'acide gras.

5° *150 minutes après le repas d'épreuve*, on ne peut plus rien extraire de l'estomac.

Méthode de Mett: au bout de 30, de 60, de 90 et de 120 minutes ; on a Mett = 0.

Après acidification du suc gastrique avec de l'HCl, de façon à avoir une acidité totale de 0,187 0/0, on a encore au bout de 30, 60, 99 et 120 minutes : Mett = 0.

Dosage des peptones par la méthode d'Oppler, donne zéro.

Le ferment lab existe.

Les résultats fournis par l'analyse du suc gastrique faite d'après la *méthode de Winter*, concordent avec ceux trouvés par le Mett. En effet, pendant les 90 premières minutes, l'acidité totale qui est de 0,007 est fournie entièrement aux dépens de l'acide lactique.

Le chlore combiné organique dont la valeur est supérieure à celle de l'acidité totale est composé de produits non acides et sa valeur est nulle. Au bout de 120 minutes, tandis que l'acidité totale est nulle, la valeur C est restée la même qu'au début de la digestion ; ce produit n'est par conséquent pas acide. Les peptones, d'autre part, font entièrement défaut. L'*apepsie* est donc absolue.

En ce qui concerne les matières fécales, ce malade présente en quelque sorte un état des selles, intermédiaire entre l'état normal et l'état diarrhéique. L'amylolyse se fait bien ; l'utilisation des albumines est voisine de la normale. La saponification est fort incomplète ; la moitié des graisses seulement est dédoublée.

Analyse des fèces (Juin 1906).

1° *Caractères physiques.*	*Fèces analysées.*
Poids.	971 centigrammes.
Consistance.	Consistance de pommade.
Forme	Bouillie épaisse.
Odeur	*Suî generis.*

2° *Caractères macroscopiques.*

Restes de nourriture	Néant.
Produits pathologiques de l'intestin. . .	
Glaires.	Néant.
Pus	»
Sang.	»
Membranes.	»
Vers intestinaux	»
Débris de tumeur	»
Coprolithes	»
Entérolithes.	»
Calculs intestinaux.	»

3° *Examen microscopique.*

Cellules végétales	Néant.
Fibres musculaires.	»
Tissu conjonctif	»
Graisses	Présence.
Graisse neutre	»
Acides gras.	»
Savons.	»
Globules rouges	Néant.
Globules blancs	»
Cellules épithéliales	Rares.
Cristaux de :	
Phosphate ammoniaco-magnésien . . .	Néant.
Phosphate de chaux	Traces.
Oxalate de chaux	Néant.
Cholestérine	Traces.
Cristaux d'hématoïdine.	Néant.

4° *Examen chimique.*

Réaction	Neutre.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches.	Eau : 81 gr. 15 0/0, Substances sèches : 19 gr. 85 0/0.

Utilisation des graisses.

Extrait éthéré total	G. N.	A. G.	S	POURCENTAGE		
				G. N.	A. G.	Savons
6 gr. 71	2 gr. 95	2 gr. 01	1 gr. 75	42 gr. 47	29 gr. 95	26 gr. 08

Utilisation des H. de C.	
Méthode de saccharification	Néant.
Utilisation des albuminoïdes.	
Azote total	5 gr. 78 0/0.
Analyse qualitative de l'albumine . . .	Néant.
Mucine.	»
Leucine	»
Tyrosine	»
Pigments biliaires.	»
Concrétions.	»

Observation IV. — Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal.* Paris, 1891.

Mme B..., femme de 35 ans. Deux enfants âgés l'un de 15 ans, l'autre de 11 ans. Une attaque de rhumatisme très sévère ayant laissé des déformations articulaires. Dyspepsie avec phénomènes nerveux multiples. Neurasthénie. Pas de dilatation. Constipation habituelle. Abus des sels de Carlsbad. La malade mène cependant une vie assez active.

Examen le 20 *mai* 1890 :

T = 0,160 H = 0 A = 0
F = 0,160 C = 0

Liquide assez abondant, de filtration facile, contenant d'abondants débris de pain.

Au bout d'un mois de traitement, on refait un *examen* le 10 *juin* :

T = 0,190 H = 0,000 A = 0
F = 0,131 C = 0,029

Mêmes caractères du liquide.

Ce fait est absolument typique.

Un peu plus tard, après l'essai d'un autre traitement, on obtient les chiffres suivants :

T = 0,189 H = 0,000 A = 0,032 ; A = 0,024
F = 0,160 C = 0,029 α = 1,10

Mêmes caractères du liquide.

La similitude de ces chiffres avec les précédents, notamment la constance de C, nous porte à penser qu'au moment de ce dernier examen le contenu de l'estomac devait surtout son acidité au développement d'une fermentation anormale.

Observation V. — Hayem et Winter.

Mme D..., femme de 38 ans, quatre enfants, dont une fille dyspeptique. Dyspepsie datant de quinze ans, survenue à la suite d'une entérocolite dysentériforme. Digestion lente, difficile et même douloureuse dès que la quantité d'aliments n'est pas très restreinte. Amaigrissement. A fait abus des eaux de Marienbad et de Carlsbad.

Les premiers examens ne fournissent qu'une quantité insignifiante de mucosités. On lave alors l'estomac pour s'assurer qu'il est vide, le liquide de lavage ne ramène qu'une petite quantité de débris de pain.

Le 26 *octobre* le liquide stomacal est extrait une heure après un repas mixte, aussi copieux que possible et dans la composition duquel entre une certaine quantité de viande.

T = 0,275 H = 0,000 A = 0,049
F = 0,131 C = 0,044 α = 1,11

Liquide peu abondant ne renfermant que très peu de peptones. Il est probable que, dans ce cas encore, l'acidité du contenu stomacal doit être rapportée au développement de fermentations acides anormales. En effet, le 17 *mai* 1890, on parvient à extraire après le repas ordinaire d'épreuve une quantité de suc stomacal suffisante pour l'analyse. On obtient les résultats suivants :

T = 0,152 H = 0,000 A = 0
F = 0,149 C = 0,003

Liquide peu abondant, filtrant assez facilement et ne renfermant que des traces de peptones.

Observation VI. — Hayem et Winter.

Mme S..., 37 ans. Dyspepsie très ancienne avec dilatation moyennement développée de l'estomac. Constipation habituelle. Amaigrissement et neurasthénie. La malade peut cependant mener une vie assez active et s'occuper de ses enfants et de la direction de son ménage. Au moment où l'on pratique l'examen stomacal, elle se croit à peu près guérie, sinon complètement, tant elle est satisfaite de son état de santé. La langue, autrefois fendillée et saburrale, est actuellement presque normale. L'appétit est assez bon.

T = 0,310 H = 0,000 A = 0
F = 0,255 C = 0,055

Liquide muqueux, très peu abondant, incolore, filtrant avec une grande lenteur.

Observation VII. — Hayem et Winter.

Mme O. J..., femme de 61 ans. Plusieurs enfants. Dyspepsie depuis un grand nombre d'années. A eu autrefois des crises hépatiques, bien caractérisées. Cures multiples à Vichy. Eprouve actuellement dans le cours des digestions des crises douloureuses à forme pseudo-angineuse. Cœur normal. Appétit assez régulier, mais peu développé. Pas de dilatation de l'estomac. Pas d'amaigrissement.

T = 0,292 H = 0,000 A = 0
F = 0,090 C = 0,202

Liquide épais, peu abondant, filtrant difficilement.

Observation VIII. — Hayem et Winter.

Mme B..., femme de 60 ans. Dyspepsie avec vertiges ne datant en apparence que de six mois. Fatigue générale. Dilatation légère de l'estomac. Elle a été envoyée à Vichy il y a vingt-trois ans, probablement pour des phénomènes dyspeptiques ; elle avoue avoir presque toujours digéré mal sans s'en être préoccupée.

Une première exploration stomacale, pratiquée le 4 avril 1889, fournit un liquide analogue à de la salive. A cette époque, nous ne faisons pas le dosage des chlorures. On a trouvé A = 0, H = 0, traces douteuses de peptones ; lactates abondants.

Un second examen fait le 20 avril donne les mêmes résultats. Enfin résultats semblables encore après un troisième examen fait le 13 juin.

A partir de ce moment la malade est soumise au régime képhirique mixte.

Le 19 *juillet*, nouvel examen :

$$T = 0{,}365 \quad H = 0{,}015 \left.\right\} \quad A = 0{,}150$$
$$F = 0{,}182 \quad C = 0{,}168 \left.\right\} 0{,}183 \quad \alpha = 0{,}80$$

Liquide peu abondant, muqueux. Peptones abondantes.

L'amélioration produite par le traitement est, on le voit, des plus remarquables.

Plus tard la malade ayant abandonné son régime se trouve moins bien.

L'estomac est réexaminé le 10 *décembre* 1889 :

$$T = 0{,}321 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0{,}040$$
$$F = 0{,}248 \quad C = 0{,}073 \quad \alpha = 0{,}68$$

Liquide peu abondant, muqueux, ne renfermant que peu de peptones.

Cette dame reprend alors le traitement qui lui avait réussi. On ne la revoit qu'en juin 1890. Elle raconte que s'étant trouvée beaucoup mieux, elle a abandonné son traitement, vers le mois de mars. On pratique de nouveau un examen de l'estomac qui permet de reconnaître un état apeptique absolu.

$$T = 0{,}219 \quad H = 0$$
$$F = 0{,}219 \quad C = 0$$

La réaction du liquide est légèrement alcaline ; pas de peptones.

Observation IX. — Hayem et Winter.

Mme S..., 50 ans. Plusieurs grands enfants. Malade surtout depuis 30 ans, mais certainement dyspeptique depuis très longtemps. Digestions très pénibles, vomissements, etc. Mal nourrie habituellement, a subi de grandes fatigues. Pâle, neurasthéniée, mais peu amaigrie. Pas de dilatation de l'estomac.

$$T = 0{,}204 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0$$
$$F = 0{,}146 \quad C = 0{,}058$$

Liquide peu abondant et muqueux, renfermant des traces douteuses de peptones. On obtient une réaction faible avec le réactif

d'Uffelmann ; ce résultat ne peut se rapporter qu'à la présence d'une petite quantité de lactates, puisque l'acidité est nulle.

Observation X. — Max Einhorn, *Maladies de l'estomac*, traduit de l'anglais, par Fereol T. Labadie. Paris, Masson, 1901, page 350.

Forme douloureuse pseudo-hyperchlorhydrique.

Mme G..., âgée d'environ 45 ans, se plaint de son estomac depuis douze ans. Elle a presque toujours des douleurs après les repas aux régions gastrique et épigastrique. Appétit mauvais. Intestins plutôt constipés. Les vomissements existent, mais rares. La malade a maigri considérablement pendant la première année de sa maladie ; après, son poids resta stationnaire. En 1891, elle alla à Carlsbad, mais son état ne s'améliora pas du tout.

Etat présent. — La malade est petite et maigre. Pannicule adipeux un peu maigre. Lèvres et joues pâles. La langue n'est pas chargée. Organes de la poitrine normaux. La palpation de l'abdomen ne révèle la présence d'aucune tumeur. La région épigastrique est sensible à la pression, mais pas tout à fait douloureuse. On peut produire le bruit de clapotage jusqu'à environ trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

27 *octobre* 1892. — Examen de l'estomac une heure après l'examen d'épreuve d'Ewald : HCl = 0 ; acide lactique = 0 ; acidité = 6 ; présure = 0 ; réaction du biuret = 0 ; érythrodextrine = 0 ; sucre +. La quantité du contenu de l'estomac n'est pas grande, et il y a très peu de liquide. Les parcelles de pain ne sont pas menues. Il n'y a pas de mucus.

30. — A jeun, l'estomac est vide.

8 *janvier* 1893. — Examen de l'estomac une heure après le déjeuner d'épreuve d'Ewald : HCl = 0 ; acide lactique = 0 ; acidité = 4 ; présure = 0 ; pepsine = 0 ; réaction du biuret = 0 ; érythrodextrine = 0 ; sucre +.

Pendant l'année 1893 on fit plusieurs autres examens du contenu de l'estomac, avec les mêmes résultats que nous venons de donner.

Observation XI. — Einhorn, page 352.

Forme avec diarrhée.

Salomon S..., âgé de 57 ans 1/2, a toujours été en bonne santé jusqu'en août 1892, quand il eut une attaque de dysenterie ; il resta au lit plus de trois semaines et se sentit après extraordinairement faible. Depuis cette époque le malade a eu des attaques graves de diarrhée (beaucoup de mucus, quelquefois du sang dans les selles) toutes les deux ou trois semaines. La diarrhée alternait avec la constipation. Du mois d'août au mois d'octobre 1892, le malade a maigri de 40 livres. Depuis cette époque il se sent faible et misérable et se plaint de la soif. Il n'y a pas eu de changement dans son état depuis et il se plaint maintenant surtout de son extrême faiblesse, d'une soif intense, et d'attaques de diarrhée qui l'affaiblissent beaucoup.

Etat présent. — Lèvres et joues très pâles, anémiques. Langue chargée d'un enduit blanchâtre. Organes de la poitrine sains. L'estomac s'étend jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On peut produire facilement le bruit de clapotage dans la région gastrique. Il n'y a nulle part de tumeur. On ne découvre pas de points sensibles dans l'abdomen. Le réflexe patellaire existe. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le malade fut traité d'abord pendant un certain temps avec des lavements (acide tannique, 2 grammes pour un litre d'eau, une fois par jour) ; puis, on lui donna du peptonate de fer. Ce traitement n'eut aucun bon résultat ; la sensation de fatigue et la faiblesse persistèrent ; les attaques de diarrhée ne subirent aucun changement.

21 *novembre* 1894. — Examen de l'estomac une heure après le déjeuner d'épreuve d'Ewald : $HCl = 0$; acidité $= 2$; acide lactique $= 0$; présure $= 0$; pepsine $= 0$; réaction du biuret $= 0$; érythrodextrine $= 0$; sucre $+$. Quantité de liquide très petite ; les parcelles de pain n'étaient pas menues ; pas de mélange de mucus.

A jeun, l'estomac est vide. On fait le diagnostic d'achylie gastrique ; le malade est traité par la faradisation intra-gastrique et le régime, réglé de façon à ne pas donner trop de viande, à la remplacer par des aliments provenant du régime végétal.

Après deux semaines de ce traitement le malade avait perdu la sensation de faiblesse ; la mine était meilleure, les joues colorées,

les selles régulières, et la soif, qui était un tourment jusque-là, n'existait plus.

17 *décembre*. — Examen de l'estomac une heure après le déjeuner d'épreuve d'Ewald : HCl = 0 ; réaction neutre ; réaction du biuret = 0 ; présure = 0 ; pepsine = 0 ; érythrodextrine = 0 ; sucre +. Petite quantité de liquide ; le pain n'est pas en parcelles menues ; pas de mucus.

Le malade affirme qu'il se sent bien et peut marcher beaucoup sans être fatigué.

20. — Une heure et demie après le déjeuner d'épreuve, l'estomac est vide.

31. — Le malade prend un verre de lait ; une heure après il boit un verre d'eau, et on lui faradise l'estomac directement pendant dix minutes. On recueille alors le contenu de l'estomac au moyen du tube ; il consiste en lait non caillé et dilué dans l'eau ; la réaction de ce liquide est neutre.

On examina le malade plusieurs fois en janvier et en février 1895 ; on constata toujours l'absence de suc gastrique. Le pouvoir d'absorption de l'estomac fut examiné au moyen de l'iodure de potassium et, après onze minutes, on pouvait retrouver l'iode dans la salive. Le malade était et est demeuré jusqu'à présent en très bonne santé : l'appétit est bon, les selles sont régulières et moulées ; pas de diarrhée.

15 *avril* 1895. — Le malade a engraissé de 10 livres.

Janvier 1896. — Le malade est en parfaite santé et a engraissé de 40 livres.

Observation XII.— Einhorn, *Maladies de l'estomac*, traduit de l'anglais, par T. Labadie, p. 347.

Forme latente : Achylie gastrique avec rumination.

Auguste R..., âgé de 52 ans, charpentier, s'est toujours bien porté et n'a pas consulté de médecin depuis vingt ans. A souffert dans son enfance de maux de tête, de crampes dans l'abdomen et de diarrhée jusqu'à l'âge de vingt ans. Le malade attribue ces tranchées, à cette époque, à la croissance et aux conditions mauvaises et misérables dans lesquelles il vivait ; en général, il avait très peu à manger ; de temps en temps, cependant, il trouvait à travailler à la campagne

chez des paysans, où il avait beaucoup de bonnes choses à manger, et alors il se surchargeait l'estomac.

De l'âge de 5 ans à l'âge de 14 ans, le malade n'a presque pas du tout mangé de viande ; sa principale nourriture consistait en pommes de terre, soupe de fécules, pain et eau, de la soupe seulement de temps en temps ; il ne mangeait de la viande que de loin en loin quand il visitait ses parents. Il n'aimait ni le café ni le lait caillé.

Autant que ses souvenirs le lui rappellent, le malade a toujours ramené les aliments de l'estomac dans la bouche, une demi-heure environ après les repas, pour les mâcher et les avaler de nouveau. Quand il mangeait des cerises il avait l'habitude d'en avaler les noyaux aussi, qu'il crachait après, quand les aliments revenaient dans la bouche.

Le malade ruminait surtout quand il se portait bien. Il prenait autant de plaisir à mâcher les aliments une seconde fois que la première fois. Souvent les aliments revenaient par morceaux sans qu'il y pensât. Il ne vomissait presque jamais, excepté quand il était ivre — ce qui ne lui était arrivé que deux fois dans sa vie — et une autre fois en traversant la mer pour aller en Allemagne.

Actuellement, ce malade mange vite ; il mâche les substances lourdes quand elles lui reviennent dans la bouche.

Il peut ruminer quand il veut, excepté quand l'estomac ne contient que très peu d'aliments ou qu'il est presque vide. Quand il rumine, il prend soin de s'isoler, de se cacher pour n'être pas vu ; il ne parle à personne de cette habitude, et sa femme même l'ignore complètement.

Etat présent. — C'est un homme de courte stature, mais fortement bâti ; il est bien nourri avec un bon pannicule adipeux ; les organes de la poitrine sont sains ; l'estomac est dilaté, le bord inférieur s'étend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le malade ne se plaint de rien, jouit d'un bon appétit, ses selles sont régulières, et il se sent bien sous tous les rapports. La seule chose qui le frappe comme étant anormale, et pour laquelle, après avoir été traité pendant quelque temps en Allemagne, il est venu me voir, c'est qu'il a la langue chargée.

27 octobre. — Une heure après le déjeuner d'épreuve : le malade ramène spontanément une petite quantité du contenu de l'estomac

(environ 20 cent. cubes). Avec le tube on ne peut en obtenir aussi qu'une petite quantité. Les parcelles de petit pain ne sont pas très bien mâchées ni presque pas altérées. HCl = 0 : acidité = 2 ; présure = 0 ; propeptone = 0 ; peptone = 0 ; érythrodextrine = 0.

Bruits de déglutition de Meltzer : le malade boit de l'eau ; à la première gorgée, on entend immédiatement un bruit à l'appendice xyphoïde (Durchspritzgeräusch) ; à la seconde gorgée (une ou deux minutes plus tard), on entend un bruit huit secondes après environ (Durchpressgeräuch) ; à la troisième gorgée, on entend le Durchspritzgeräuch immédiatement, et dix secondes après le Durchpressgeräuch.

J'ai eu l'occasion d'examiner le malade pendant trois mois, et j'ai toujours trouvé le contenu de l'estomac dans le même état décrit plus haut, avec le même résultat pour l'analyse chimique.

L'histoire de ce malade semble indiquer que l'état anormal de l'estomac s'est développé dans son enfance, car ce n'est qu'à cette époque qu'il éprouvait des symptômes, tandis que plus tard il n'avait aucune maladie. Ceci démontrerait clairement que l'achylie gastrique peut exister pendant quarante ans sans mettre en péril les fonctions vitales de l'organisme.

Observation XIII (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Mme Duc..., 54 ans. Elle a eu trois enfants, dont deux sont encore vivants.

Rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Elle souffre de l'estomac depuis une douzaine d'années. Elle éprouvait des douleurs vives, comparables à des brûlures. Ces douleurs débutaient au moment du repas, duraient une heure et demie ou deux heures, et ne tardaient pas à être remplacées par une vive sensation de faim.

Depuis un an, la situation s'est compliquée. Des efforts pénibles de vomissements, ramenant un liquide semblable à de l'eau et des glaires filantes ont lieu à peu près tous les jours entre 3 heures et 4 heures de l'après-midi, et toutes les nuits vers 2 heures du matin. Elle a remarqué que le lait calmait ces efforts de vomissements et quelquefois les prévenait ; elle prend ainsi environ un litre de lait,

l'après-midi. Pendant ces efforts elle ne vomit jamais de lait, mais seulement un liquide clair et du mucus. Elle amaigri de 13 kilogrammes depuis un an.

Etat actuel (*mars* 1904). — Femme de constitution moyenne ; facies de teinte normale. Elle est très amaigrie, et pèse 49 kilogrammes. Aucune adénopathie.

Son appétit est conservé, mais elle n'ose pas manger de la viande dans la crainte de provoquer des douleurs.

Dans l'après-midi, elle éprouve des sensations de dégoût et de répugnance.

La langue est normale.

L'estomac semble un peu dilaté.

On détermine du clapotage jusqu'à l'ombilic.

Pas de diarrhée ; pas de météorisme. Le foie est de volume normal. L'appareil respiratoire, circulatoire, le système nerveux ne présentent rien de particulier.

L'utérus est normal.

Traitement : képhir, remplacé de temps en temps par solution étendue d'HCl.

Lavages d'estomac le matin.

Avril 1905. — Les premiers lavages ont été bien supportés, et les vomissements aqueux si pénibles dont elle se plaignait ont disparu. Vers le 10e lavage, a été prise de douleurs abdominales, puis de fièvre (40°) durant trois jours. Cet état n'a pas persisté. Elle n'a plus de vomissements ni d'efforts de vomissements. Rarement, des flux de liquide à la bouche. Pas de douleurs. Appétit meilleur. Mêmes signes physiques.

Octobre 1905. — Il n'y a pas eu de vomissements pendant les mois de mai et de juin.

Pendant les mois de juillet et d'août il y a eu de temps en temps des douleurs et des vomissements. En septembre, il y a une fois par semaine des douleurs de l'estomac et de l'abdomen, et vers 2 ou 3 heures du matin rejet d'un liquide aqueux et glaireux.

Elle va assez bien. Son poids est de 50 kilogrammes ; son facies est bon. Mais les vomissements et les douleurs reparaissent dès qu'elle se livre à un travail un peu fatigant.

Examen du suc gastrique fait au mois de mars 1905. — A jeun, on retire 3 centimètres cubes de liquide non acide et ne contenant aucun résidu alimentaire.

60 minutes après le repas d'épreuve : liquide peu abondant, 12 centimètres cubes ; très muqueux, contient quelques débris de pain enveloppés dans des glaires, et filtre très lentement.

$$A = 0{,}000 \qquad T = 0{,}170$$
$$H = 0{,}000 \qquad F = 0{,}133$$
$$C = 0{,}027 \qquad \alpha = 0$$
$$H + C = 0{,}000 \qquad \frac{T}{F} = 1{,}27$$

Syntonine : néant.
Peptones : néant.
Acides gras : néant.

L'année suivante, on apprend que l'état de la malade s'est beaucoup amélioré.

Observation XIV (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Le nommé Pro..., âgé de 64 ans, a eu la fièvre typhoïde à 52 ans ; une prostatite à 62 ans. Il souffre de l'estomac depuis deux ans, mais surtout depuis trois mois. Il est pris de sortes de fringales, deux heures après l'ingestion d'aliments, aussi bien le jour que la nuit. Ces sortes d'accès sont constitués de la manière suivante : une douleur apparaît au niveau des mamelons, elle gagne bientôt l'épigastre, irradie vers le dos, et est suivie d'un besoin impérieux de manger et d'une sensation de défaillance. Dès qu'il mange, tout rentre dans l'ordre. Il a pris ainsi l'habitude de faire toutes les deux ou trois heures de petits repas.

Etat actuel (*mai* 1905). — Homme de constitution robuste. Il n'est pas amaigri ; et il engraisse plutôt.

L'appétit est conservé, sauf en ce qui concerne la viande qu'il a une certaine répugnance à avaler ; il la mâche volontiers puis la crache et la donne au chien. Il se plaint de sensations de douleurs et de faim survenant deux heures après le repas. Il mange un morceau de pain, ou un œuf, ou boit un verre de lait pour se calmer. Lorsqu'il résiste, il est pris d'efforts de vomissements et rend quelques crachats blancs mousseux. La langue est nette. L'estomac n'est pas dilaté. On détermine un peu de clapotage jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les selles sont normales, régulières et moulées. Il y a un météorisme très considérable.

Le foie est de dimension normale. Tous les autres appareils de l'économie fonctionnent bien.

Examen du suc gastrique (*mai* 1905). — Liquide extrait 60 minutes après le repas d'épreuve est peu abondant (11 cc.), très muqueux, filtre lentement.

A =	0,000	T =	0,267
H =	0,000	F =	0,255
C =	0,012	α =	0
H + C =	0,012	$\frac{T}{F}$ =	1,04

Malgré le défaut d'acidité du liquide, on trouve de très légères traces de peptones et de syntonine. Réaction des lactates.

Traitement. — Pansements au bismuth.

Képhir avec le régime suivant : le matin, potage au lait. A 11 h. 1/2 un verre de lait et une tranche de pain rassis.

A midi, potage au lait ou au gras, un œuf, un plat de légumes en purée, ou des pâtes, un peu de poisson bouilli (de temps en temps).

Vers 3 heures, un verre d'eau. A 4 heures, un verre de lait. Le soir, potage au lait, un œuf, et 50 grammes de pain.

Juillet 1905. — Il n'a plus ses sensations de douleurs à l'épigastre et de faim.

L'abdomen est moins tendu.

Il mange, à ses repas, un peu de viande sans répugnance.

Observation XV (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Mme Lat..., 43 ans. A eu une métrite. Depuis ce moment, ménorrhagies et parfois des douleurs au moment des règles.

Elle a toujours été constipée, et depuis fort longtemps, a pris l'habitude de prendre tous les deux jours des laxatifs et des purgatifs. Elle a pris du santal, il y a trois ans.

Début : il y a trois mois, par une crise très douloureuse, survenue brusquement à 2 heures du matin, et qui a été diagnostiquée colique hépatique (?). Depuis ce moment, elle est prise de douleurs, qui surviennent tous les jours, aussitôt après chaque repas.

Ces douleurs siègent à l'épigastre, irradient vers le dos, les épaules, et même parfois vers le cou, et elles durent une heure et demie ou deux heures. Elle ne vomit pas.

Etat actuel (*octobre* 1905). — Femme de constitution délicate, maigre. L'amaigrissement est accusé surtout depuis trois mois.

Les traits sont tirés ; le facies et les conjonctives sont un peu jaunes.

L'estomac n'est pas dilaté, et on ne détermine pas de clapotage.

L'abdomen est souple, il n'y a pas de diarrhée.

Le foie déborde très légèrement les fausses côtes, mais sa hauteur projetée sur la paroi est seulement de 9 centimètres.

Examen du suc gastrique. — Liquide extrait une heure après le repas d'épreuve d'Ewald, très abondant, mal émulsionné, peu coloré, très muqueux.

	14 octobre	17 novembre
A	0,007	0,007
H	0,000	0,000
C	0,058	0,051
H + C	0,058	0,051
T	0,160	0,160
F	0,102	0,109
α	0,01	0,01
$\frac{T}{F}$	1,56	1,46

Syntonine et peptones n'existent pas.

Réaction nette de l'acide lactique ou des lactates.

Les urines sont de 1.350 centimètres cubes pour 24 heures. Leur teinte est légèrement verdâtre et trouble. La densité est de 1.015. Elles sont nettement acides, contiennent 21 grammes d'urée, 24 grammes d'azote total. Le rapport azoturique est de 90 0/0. Elles ne contiennent ni albumine, ni glucose, ni peptones, ni urobiline. Les acides et les pigments biliaires y existent à l'état de traces.

Traitement. — Pansements au bismuth , régime antidyspeptique simple avec viande crue, képhir, potages au lait.

23 *novembre.* — La malade est soulagée. Elle ne souffre plus au cours des digestions, sauf à de très rares intervalles. Elle a un peu augmenté de poids, son facies est meilleur.

L'examen du suc gastrique, refait à cette date, a donné un résultat de tous points semblable au dernier.

Observation XVI (inédite, due à M. le Dr G. LION).

Le nommé Len..., 38 ans.

Il avait quelquefois des vertiges, lorsqu'il était élève au lycée. A 22 ans, il était en Algérie, et a eu des accès de fièvre intermittente très intenses. On lui a fait prendre beaucoup de quinine.

Alcoolisme modéré, a pris plusieurs absinthes, en Algérie, et quelquefois d'autres apéritifs.

A 25 ans, il a dû prendre, pendant quelques mois, une nourriture très indigeste, et a eu, à la suite, des brûlures d'estomac après les repas.

Il y a deux ans, à 36 ans, il a été pris, à la suite de fatigues, d'une diarrhée intense. Depuis cette époque, la diarrhée a été continuelle, il avait quatre ou cinq selles par jour, dans la matinée ordinairement, des selles liquides et abondantes. Cette diarrhée n'a subi d'arrêt, que pendant un mois, il y a un an, époque à laquelle il est resté au lit et a été soumis à une diète relative à la suite d'un accident (chute sur la tête).

Etat actuel. — Se plaint de brûlures d'estomac après les repas, qui surviennent de temps en temps. Coliques très fréquentes.

Le symptôme dominant est la diarrhée. Il y a en outre du météorisme.

Appétit conservé. Langue un peu saburrale. Estomac de dimensions normales.

Examen du suc gastrique.

Extraction du liquide stomacal une heure après ingestion du repas d'épreuve (6 novembre 1900).

$A = 0$	$T = 0{,}219$
$H = 0$	$F = 0{,}175$
$C = 0{,}044$	$\alpha = 0$
$H + C = 0{,}044$	$\frac{T}{F} = 1{,}25$

Résidu : incolore.

Peptones : existent à l'état de traces.

Traitement : 2 verres de képhir, dans la matinée. A midi : œufs à la coque à peine cuits ; 120 grammes de viande crue, et un verre et demi de képhir.

A 4 h. 1/2 et à 6 h. 1/2, un verre de képhir. A 8 heures viande crue, et un verre et demi de képhir.

Décembre 1900. — Les brûlures d'estomac et les coliques n'ont plus lieu.

La diarrhée a disparu ; les selles sont moulées.

Observation XVII (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

M. de Bus..., âgé de 60 ans, souffre de l'estomac, depuis fort longtemps. Il a presque toujours été constipé, et a eu, à diverses reprises, de l'acné de la face. Il s'est beaucoup préoccupé de ces divers troubles, et a consulté, à l'insu les uns des autres, un très grand nombre de médecins. Il a fait, ainsi, depuis six ou sept ans, une consommation énorme de médicaments de toute sorte. Parmi ceux-ci, il convient de citer plus particulièrement l'iodure de potassium à raison de 1 gramme par jour deux mois par année, les bromures, la salipyrine, la pepsine, la pancréatine, la maltine, le fluorure d'ammonium, des cachets avec menthol, bicarbonate de soude et magnésie ; des pilules laxatives (jalap, scammonée, aloës, jusquiame) prises d'une façon régulière le soir, deux ou trois fois par semaine, pendant un an ; le phosphate de soude, le carbonate de chaux, l'ipéca, etc.

En somme, il a pris d'une manière à peu près continue, des médicaments dont l'usage prolongé est particulièrement nocif à l'égard de l'estomac. Il n'avait jamais eu de maladie bien caractérisée, lorsqu'il y a trois ans et demi, à la suite de préoccupations et de tourments (revers de fortune), il a eu des sensations d'étouffement avec battements précipités du cœur, et une anorexie qui l'a obligé à réduire beaucoup son alimentation. En quelques mois, son poids est tombé de 55 kilogrammes à 39. Le malade, très constipé jusque-là, a eu, depuis ce moment, des selles journalières ; celles-ci d'abord moulées n'ont pas tardé à être plus ou moins liquides ou en purée.

Il y a trois ans, il est allé à Lausanne où Combes lui a fait gagner 4 kilos qu'il a perdus à son retour à Paris.

L'année dernière, il a fait à Berne, chez M. Dubois, un séjour de deux mois (repos au lit, suralimentation). Il a ainsi gagné 9 kilogrammes ; mais peu après son retour à Paris, les mêmes troubles n'ont pas tardé à reparaître. Depuis six mois son état est stationnaire.

Etat actuel (*janvier* 1906). — Les traits sont tirés. Le teint jaunâtre, les conjonctives légèrement jaunes. Le poids est de 55 kilogrammes. Il se plaint de douleurs ou de sensations pénibles à l'épigastre avec irradiations vers le dos et le cou.

La langue est bonne.

L'estomac, un peu dilaté, clapote jusqu'à l'ombilic.

Il a une ou deux selles journalières.

Dès qu'il boit du lait, apparaissent au bout d'un quart d'heure des coliques, puis la diarrhée.

Les battements du cœur sont un peu irréguliers et frémissants. On n'entend pas de souffle.

L'*examen du suc gastrique* a été fait à deux reprises.

1° Le 10 *janvier*. — Le liquide extrait 60 minutes après le repas d'épreuve est très abondant (17 cc.), très muqueux. Il est peu coloré filtre lentement et contient des débris alimentaires non modifiés.

A = 0	T = 0,206
H = 0	F = 0,158
C = 0,048	$\alpha = 0$
H + C = 0,048	$\frac{T}{F} = 1,30$

Syntonine et peptones : néant.

Réaction des lactates.

2° Le 14. — Le liquide extrait 60 minutes après le repas d'épreuve est encore moins abondant (14 cc.). Il est très muqueux, incolore, filtre très lentement, et contient des débris alimentaires peu nombreux mais non modifiés.

A = 0,000	T = 0,219
H = 0,000	F = 0,182
C = 0,037	$\alpha = 0$
H + C = 0,037	$\frac{T}{F} = 1,20$

Syntonine et peptones : néant. Très légère réaction des lactates.

Examen des urines. — Leur quantité est de 2.050 centimètres cubes, leur densité de 1.012. L'acidité totale de 1,3 est un peu faible. L'urée est de 20 grammes, l'acide urique de 0,3 (au lieu de 0,5 à 0,6). Il y a en somme, une diminution de la densité, une diminution des éléments azotés, une augmentation des chlorures.

Observation XVIII (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Ernest B..., 42 ans. Depuis l'âge de 12 ans, périodes de constipation durant 15 jours et séparées les unes des autres par une journée de diarrhée.

Entre 38 et 39 ans, les diarrhées, plus fréquentes, survenaient deux ou trois fois par mois, et duraient un peu plus longtemps, c'est-à-dire environ deux jours.

En décembre dernier, diarrhée presque tous les jours.

Fin janvier, il est mis au képhir, la diarrhée cesse pendant vingt jours, reparaît pendant deux jours, puis cesse de nouveau.

Mars. — Il cesse le képhir, et la diarrhée reparaît (2 ou 3 selles par jour, pâteuses). On le remet au képhir, à la viande grillée et aux œufs à la coque, la diarrhée disparaît.

Examen au mois de juin : la langue est bonne, l'appétit excellent. L'amaigrissement, qui avait été considérable, a cessé. Il a repris 4 kilogrammes depuis six mois.

Pas de douleurs. L'estomac n'est pas dilaté, et ne donne pas de clapotage.

Il y a un peu de météorisme épigastrique et abdominal.

Examen du suc gastrique. — 1° Liquide extrait 30 minutes après le repas d'épreuve est en très petite quantité, muqueux. Le résidu est incolore.

$A = 0$	$T = 0,240$
$H = 0$	$F = 0,202$
$C = 0,038$	$\alpha = 0$
$H + C = 0,038$	$\frac{T}{F} = 1,18$

Peptones : néant.

2° 60 minutes après le repas d'épreuve, on ne retire plus que des traces de liquide spumeux, d'acidité nulle.

Observation XIX (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Le nommé Gri..., âgé de 67 ans, se plaint depuis environ douze ans, de crises de diarrhée. Cette diarrhée survient une fois ou deux par mois par périodes de 8 jours environ. De temps en temps ont lieu des vomissements. Il a été amené, il y a quelques années, à

consulter un laryngologiste qui lui a prescrit de l'iodure de potassium. Sous l'influence de ce médicament la diarrhée et les vomissements ont augmenté d'intensité et de fréquence.

Etat actuel (*octobre* 1904). — Homme très amaigri ; son poids a diminué de 4 kilogrammes depuis six mois.

Ses traits sont tirés. Le facies est un peu pâle et jaunâtre.

La langue est blanchâtre. Les vomissements sont généralement bilieux et ont lieu sans efforts. Ils sont intermittents (le dernier vomissement a eu lieu, il y a cinq jours).

L'appétit est généralement conservé.

La palpation de l'épigastre réveille un point douloureux à la partie droite de la région, qui est surtout sensible dans la station debout.

L'estomac n'est pas dilaté. Sa limite inférieure que permet de reconnaître le bruit de clapotage est notablement au-dessus de l'ombilic.

La diarrhée est continuelle. Il a deux à quatre selles par jour ordinairement liquides, quelquefois en purée, jamais moulées.

Un peu de météorisme abdominal.

Le foie est gros. Il déborde les fausses côtes, de 2 à 3 travers de doigt. Le bord inférieur est arrondi, saillant, non absolument lisse, mais n'est pas dur. On trouve une surface plus saillante, à l'épigastre, le long du rebord costal.

La hauteur de l'organe projetée sur la paroi est de 16 centimètres.

La rate n'est pas perceptible.

Rien au cœur ni au poumon.

Le système nerveux fonctionne bien.

Traitement : le malade est mis au képhir et à l'acide lactique. Régime antidyspeptique.

12 *novembre* 1904.— Le poids est de 67 kilogrammes. La diarrhée a beaucoup diminué. Il a en moyenne chaque jour deux selles en purée. Pas de météorisme.

12 *janvier* 1905. — De temps en temps depuis le mois de novembre, il a eu des selles moulées (ordinairement 2 par jour).

A trois reprises, il a eu des crises de diarrhée qui ont duré plusieurs jours (2 à 3 selles quotidiennes de matières liquides et en purée).

Son poids est de 68 kilos 500.

Février 1905. — L'état est toujours satisfaisant. Une ou deux garde-robes en purée.

Poids : 69 kilogrammes.

L'examen laryngoscopique a montré l'existence d'une rhinite postérieure et d'un début de paralysie de la corde vocale gauche.

15 *avril* 1905. — Une selle, rarement deux, mais toujours en purée, parfois un peu liquide.

Le poids est de 68 kilogrammes.

L'examen physique ne montre rien de nouveau.

Traitement. Il est toujours au képhir (2 à 3 bouteilles par jour). Il va reprendre l'acide lactique pendant 15 jours.

Mars 1906. — Le malade va bien. Cependant il est repris de diarrhée, dès qu'il mange un peu plus que d'habitude. Il prend alors de la limonade lactique et la diarrhée s'arrête. Il continue le képhir.

Poids : 73 kilogrammes.

L'état physique est toujours le même.

Mai 1906. — L'état est le même.

Examen de suc gastrique, fait le 15 *octobre* 1904. — Liquide extrait 30 minutes après le repas d'épreuve d'Ewald.

Quantité : 35 centimètres cubes.

$$A = 0{,}014 \qquad T = 0{,}124$$
$$H = 0{,}000 \qquad F = 0{,}087$$
$$C = 0{,}037 \qquad \alpha = 0{,}37$$
$$H + C = 0{,}037 \qquad \frac{T}{F} = 1{,}42$$

Syntonine et peptone font défaut.

Réaction de l'acide lactique.

Mett : au bout de 30 minutes = 0.

Mett : après addition d'HCl jusqu'à ce qu'on ait une acidité totale de 0,189 = 0.

Une heure après le repas d'épreuve, on ne peut plus extraire de liquide.

On peut donc dire qu'il y a apepsie.

Le chlore combiné organique n'est pas acide.

L'acidité totale de 0,014 est fournie par l'acide lactique.

Un *nouvel examen de suc gastrique* a été fait le 18 mars 1906.

Une heure après le repas d'épreuve, extraction d'un liquide moyennement abondant, assez coloré, filtrant lentement et contenant des détritus alimentaires à peine modifiés.

A = 0,014	T = 0,189
H = 0,000	F = 0,131
C = 0,051	α = 0,27
H + C = 0,051	$\frac{T}{F} = 1,38$

Il y a une très petite quantité de syntonine et des traces à peine appréciables de peptones.

Traces d'acide lactique.

L'apepsie n'est plus aussi complète qu'au dernier examen. Il y a des traces de peptones.

Le chlore combiné organique de 0,051 est fort peu acide, puisque l'acidité totale qui est seulement de 0,014, tient, pour une part, à la présence de l'acide lactique.

ANALYSE DES FÈCES, faite le 21 *mars* 1906.

1° *Caractères physiques.*

Poids	94 gr.
Consistance.	pâteuse comme de la pommade
Forme.	non moulée. Purée épaisse.
Odeur	*sui generis.*

2° *Caractères macroscopiques.*

Restes de nourriture.	néant.
Produits pathologiques de l'intestin . .	»
Glaires.	néant.
Pus.	»
Sang	»
Membranes.	»
Débris de tumeur	»
Coprolithes.	»
Calculs intestinaux.	»

3° *Examen microscopique.*

Cellules végétales	peu nombreuses.
Fibres musculaires	légères traces.
Tissu conjonctif	traces.
Graisses :	
Graisse neutre.	présence.
Acides gras	»
Savons	traces.
Globules rouges	néant.
Globules blancs	peu nombreux.
Cellules épithéliales.	néant.
Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.	présence mais peu abondante.
Phosphate de chaux	traces.
Oxalate de chaux.	néant.
Cholestérine.	»
Cristaux d'hématoïdine.	»

4° *Examen chimique.*

Réaction..	neutre.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches. . .	eau 85, 5 0/0 substances sèches, 14,5 0/0.

Utilisation des graisses.

Extrait éthéré total	G. N.	A. G.	S	POURCENTAGE		
				G	A. G.	Savons
4 gr. 50	2 gr. 23	1 gr. 81	0 gr. 56	48 gr. 47	39 gr. 34	12 gr. 01

Utilisation des H de C.

Méthode de saccharification.	néant.
Utilisation des albuminoïdes.	
Azote total	gr. 38 0/0
Analyse qualitative de l'albumine . . .	néant.
Mucine	»
Leucine	»
Tyrosine.	»
Pigments biliaires	»
Concrétions.	»

Conclusions. — Le pancréas sécrète un suc pancréatique qui, quoique actif, ne possède pas toute son intensité de pouvoir saponifiant. En effet, 51 gr. 53 0/0 seulement des graisses sont dédoublées au lieu de 75 0/0 normalement. La quantité des savons, 12 gr. 01 0/0 au lieu de 37 0/0, indique d'ailleurs la diminution du pouvoir saponifiant du suc pancréatique.

L'apport de la bile semble normal ; 90 0/0 des graisses ingérées sont absorbées.

L'amylolyse se fait normalement. On ne trouve pas, dans les fèces, d'hydrates de carbone.

La protéolyse, aussi, est normale ; on ne trouve pas d'albumine, ni de fibres musculaires au microscope.

Donc diminution seulement de la stéatolyse.

Observation XX (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Mme Gou..., 49 ans. A été bien portante jusqu'à l'âge de 39 ans.

Depuis dix ans, elle se plaint de migraines fréquentes suivies d'embarras gastrique qui durent une huitaine de jours environ. Durant ces périodes, elle accuse de la céphalée et a des vomissements alimentaires et muqueux. Pensant que ces phénomènes étaient sous la dépendance d'une nourriture trop copieuse, elle a réduit de beaucoup son alimentation.

Etat actuel (*janvier* 1906). — Malade très amaigrie, de constitution faible. Elle ne souffre pas, en dehors des périodes de migraine.

La langue est saburrale.

L'estomac n'est pas dilaté ; sa limite inférieure, que le clapotage permet de délimiter, est à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

L'abdomen n'est pas météorisé.

La constipation est opiniâtre. La malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements.

L'examen de son suc gastrique a donné comme résultats :

A jeun. — On extrait environ 6 centimètres cubes de liquide muqueux, non acide, ne contenant aucun résidu alimentaire.

Une heure après le repas d'épreuve.

L'examen a été fait le 3 février et de nouveau le 1[er] mars 1906.

Les caractères objectifs du liquide ont été à ces deux dates : liquide très peu abondant, difficile à extraire, très muqueux, peu coloré, filtrant très lentement et contenant des débris alimentaires non modifiés.

Absence de syntonine et de peptones ; réaction de l'acide lactique et des lactates.

	3 février	1[er] mars
A	= 0,007	0,008
H	= 0,000	0,000
C	= 0,015	0,022
T	= 0,109	0,206
F	= 0,094	0,182
α	= 0,004	0,003

	3 février	1[er] mars
$\frac{T}{F}$	= 1,15	1,12

Observation XXI (inédite, due à M. le D[r] G. Lion).

Le nommé Can..., âgé de 40 ans.

Il est sujet à des crises d'asthme depuis l'âge de 3 ou 4 ans. Il mène une vie sédentaire, et n'a jamais fait ni excès de table, ni de boisson, ni de tabac. Il convient de noter dans ses antécédents, l'existence de bronchites fréquentes et d'une blennorrhée rebelle. Pour ces affections et pour son asthme, il a pris une grande quantité de médicaments divers. Il souffre de l'estomac depuis quatre ans. Il a eu, à cette époque, une indigestion survenue à la suite d'un repas où il avait mangé de la confiture de noix de coco. Il n'a pas eu de vomissements, mais a eu une diarrhée liquide très intense pendant une

semaine entière. Depuis ce moment, il a été repris de diarrhée, à diverses reprises, et il souffre souvent au cours de ses digestions.

Etat actuel (1898). — Constitution moyenne. Un peu amaigri.

Il est pris, par périodes, tous les trois ou quatre mois, de crises douloureuses (douleurs à l'épigastre et coliques) sans vomissements avec un peu de diarrhée. Il s'alite quelques jours et tout rentre dans l'ordre. Toutefois, il a souvent des douleurs épigastriques, au cours des digestions, douleurs qui apparaissent surtout pendant la station debout.

La langue est normale ; l'appétit excellent. L'estomac n'est pas dilaté, sa limite inférieure est à un travers de doigt et demi au-dessus de l'ombilic.

On ne détermine pas de clapotage.

Pas de météorisme.

Le foie est normal.

Le 2e bruit du cœur est un peu clangoreux.

Rien autre dans les divers organes.

Examen du suc gastrique (18 septembre 1898).

A = 0,000	T = 0,277	$\frac{T}{F} = 1,05$
H = 0,000	F = 0,262	
C = 0,015	$\alpha = 0$	

Ni syntonine, ni peptones.

Réaction lactique.

Observation XXII (inédite, due à M. le Dr G. Lion).

Le nommé Mau..., âgé de 46 ans. Ses antécédents héréditaires ou personnels ne présentent rien de particulier.

A 37 ans, fièvre typhoïde de moyenne intensité, à la suite de laquelle il a conservé une légère albuminurie. Depuis ce moment, il est sujet à la diarrhée qui survient après le moindre écart de régime ou après l'ingestion de certains aliments (surtout les sauces blanches).

Au mois d'août 1904, la diarrhée s'est montrée tous les trois ou quatre jours environ : trois ou quatre selles par jour environ, liquides ou en purée, quelquefois verdâtres.

Depuis le mois d'août, tous les huit ou quinze jours, diarrhée légère pendant un jour ou deux. Il y a un mois, grippe, à la suite de

laquelle il a eu une diarrhée continuelle liquide, contenant parfois des caillots de sang rouge. Depuis quelques jours, il a une selle par jour, pâteuse.

Etat actuel (*mars* 1905). — C'est un homme de constitution robuste, au teint coloré. Son embonpoint est considérable. Bien qu'il ait maigri de 15 livres depuis le mois d'août, il pèse encore 92 kilos. Son appétit est excellent. Il ne souffre pas au cours des digestions ; il a seulement un certain degré de pesanteur à l'épigastre après les repas. L'estomac n'est pas dilaté. Le foie et la rate sont normaux. Rien à noter aux appareils respiratoire et circulatoire et au système nerveux. Les urines contiennent des traces légères d'albumine.

Examen du suc gastrique (18 *mars*). — Liquide extrait 60 minutes après le repas d'épreuve d'Ewald. Très peu abondant, 11 centimètres cubes. Il contient beaucoup de glaires et filtre très lentement.

$A = 0{,}000$	$T = 0{,}316$
$H = 0{,}000$	$F = 0{,}279$
$C = 0{,}037$	$\alpha = 0$
$H + C = 0{,}037$	$\frac{T}{F} = 1{,}13$

Il n'y a ni syntonine, ni peptones, ni acides gras.

Traitement. — Le malade est mis au képhir et à un régime antidyspeptique.

27 *mai* 1905. — L'état s'est amélioré. Il a une selle par jour, seulement, pâteuse le plus souvent, exceptionnellement solide.

La langue est un peu pâteuse.

Il a sensiblement maigri. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'examen physique n'offre rien de particulier.

Avril 1906. — Il a continué son régime.

La diarrhée a disparu et le malade paraît entièrement guéri.

2. — OBSERVATIONS D'APEPSIE DANS LE CANCER

Observation XXIII.— Hayem et Winter. *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891.

Le nommé B..., homme de 50 ans. Cancer de l'estomac avec ictère. On sent une tumeur caractéristique au creux épigastrique. Etat cachectique avancé.

T = 0,233	H = 0,000	A = 0
F = 0,219	C = 0,014	

Liquide assez abondant ne renfermant pas traces de peptones.

Observation XXIV. — Hayem et Winter.

B..., homme de 62 ans. Cachexie. Mauvaises digestions. Douleurs vives au creux de l'estomac se propageant dans le dos. Affaiblissement progressif. A l'autopsie, cancer de l'estomac et du pancréas.

Examen fait un mois avant la mort.

T = 0,250	H = 0,000	A = 0
F = 0,233	C = 0,017	

Chez ce dernier malade un second examen pratiqué trois semaines plus tard a fait constater une certaine acidité qui était due probablement au développement de fermentations anormales.

T = 0,139	H = 0,000	A = 0,020
F = 0,117	C = 0,022	α = 0,90

Liquide assez abondant, filtrant difficilement, pas de peptones. La réaction des acides gras fait défaut.

Observation XXV (personnelle, complétée par M. Vincendeux).

La nommée Fl...., âgée de 43 ans, infirmière à l'hôpital Hérold. Entrée le 11 juillet 1904, salle Grisolle, lit n° 26, service de M. le Dr Lion.

Antécédents. — Père mort à 50 ans de tuberculose pulmonaire.

Mère morte à 67 ans de fluxion de poitrine. A eu 3 frères et sœurs, un frère mort de tuberculose pulmonaire, les autres bien portants.

Vers l'âge de 15 à 16 ans a eu un état fébrile qui aurait duré environ deux mois.

Maladie actuelle. — Le début de l'affection actuelle remonte *à deux mois,* époque à laquelle la malade a commencé à souffrir de points de côté et de douleurs vers la partie inférieure du thorax à gauche et en avant.

Ces douleurs survenaient dans l'après-midi et duraient une heure ou deux.

Depuis un mois, douleurs épigastriques à différents moments de la journée ; le début des vomissements remonte également à un mois.

Le matin au réveil, elle éprouve une sensation de gêne et de tension épigastrique ; elle a des régurgitations d'un liquide filant et amer.

A 7 h. 1/2, elle mange un peu de soupe ; cette gêne persistante ne s'atténue que vers 11 heures.

Entre 11 heures et midi réapparaissent à nouveau les régurgitations amères.

Elle déjeune à midi sans appétit. Vers une heure la gêne épigastrique s'exagère, s'accompagne d'un ballonnement épigastrique considérable qui l'oblige à se dégrafer.

Cette sensation de pesanteur, de tension épigastrique persiste jusque vers 4 heures.

A 4 heures, elle est prise de vomissements alimentaires abondants de saveur amère, il y a rejet de presque tout le déjeuner.

La viande est rendue telle qu'elle a été mangée la veille. Le vomissement est suivi d'un soulagement immédiat.

Parfois ce vomissement de 4 heures n'a pas lieu et alors la gêne épigastrique persiste et s'accompagne de douleurs comparables à des crampes partant de l'épigastre et remontant le long du sternum. Si elle a vomi, elle peut manger et dîner à 5 h. 1/2.

La sensation de tension et de ballonnement reparaît vers 7 heures et s'accompagne de douleurs qui persistent toute la nuit, aussi la malade dort mal.

Lorsqu'elle n'a pas vomi à 4 heures elle a la plus grande difficulté à ingérer quelques aliments vers 5 h. 1/2.

Vers 7 heures surviennent des nausées, des régurgitations de li-

quide amer, et à 9 heures du soir surviennent des vomissements suivis d'un sommeil plus calme que lorsqu'ils n'ont pas lieu.

Depuis trois ou quatre jours les vomissements sont plus fréquents. Dimanche dernier, 10 juillet, aurait eu trois vomissements dans la journée : un à 4 heures, un à 9 heures, un dans la nuit.

N'a jamais vomi de sang.

Depuis quatre ou cinq mois est obligée de prendre des lavements pour aller à la selle.

N'a jamais vu de sang dans ses selles.

Aurait beaucoup maigri depuis deux mois.

Examen le 12 juillet. — Malade amaigrie, pâle, aucun ganglion.

Appareil digestif. — Outre les symptômes vus antérieurement il faut noter que :

L'appétit est diminué depuis le début de l'affection, que la malade est obligée de se forcer pour manger.

En outre il existerait du dégoût pour la viande.

Langue saburrale.

Estomac. — A l'inspection de l'abdomen on ne note rien de particulier.

La palpation de la région épigastrique est douloureuse et les parois qui se contractent empêchent la palpation profonde.

Au-dessus et un peu à droite de l'ombilic on perçoit une tumeur.

L'estomac paraît dilaté et descendre à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le bruit de succussion existe.

Foie. — Le foie est normal ; il commence à la 5e côte et ne déborde pas les fausses côtes.

Rate. — La rate n'est pas perceptible.

Reins. — Non perceptibles.

Appareil circulatoire. — Rien au cœur. Bruit de souffle continu dans les vaisseaux du cou.

Appareil respiratoire. — Rien.

Système nerveux. — Rien.

On lui fait une gastro-entérostomie le 18 juillet.

6 *décembre* 1904. — La malade revient dans le service pour avoir un certificat car elle trouve que son travail d'infirmière est trop pénible pour elle.

Son état général est bon.

Après être sortie de l'hôpital, elle est restée environ trois semaines à Paris, puis est allée à la campagne ou elle est restée sept semaines. Les vomissements ont cessé.

Avant son départ, elle pesait 96 livres. A son retour, elle en pesait 107. Elle a augmenté par conséquent de 11 livres.

Elle est rentrée à Paris le 19 novembre et depuis a diminué de 6 livres. Elle ne pèse plus que 101.

A l'examen local on trouve un ventre souple, une cicatrice non adhérente et on sent de la résistance à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic et à gauche de la ligne médiane qu'elle déborde de 1 centimètre à droite.

Nous avons appris sa mort en mai 1905.

Chimisme. — 16 *juillet* 1904. — La malade a mangé la veille de l'examen, une côtelette, un œuf et du pain.

A jeun, on retire un liquide qui mis au repos laisse déposer un culot résiduel, dans lequel on remarque du pain et de petits morceaux de viande reconnaissables à *l'œil nu.*

Au microscope. — On remarque de nombreuses fibres musculaires, des grains d'amidon en quantité, de nombreux bâtonnets de coli-bacilles.

A jeun. —	A = 0,229	T = 0,306 volume 72 c. c.
	H = 0,000	F = 0,292
	C = 0,014	α = 21,71
	H + C = 0,014	$\frac{T}{F}$ = 1,26

Syntonine : présence très marquée. Peptones : traces. Acide lactique : présence.

Fermentation lactique prononcée.

60 après. —	A = 0,058	T = 0,211 volume 103 c. c.
	H = 0,000	F = 0,204
	C = 0,007	α = 8,28
	H + C = 0'007	$\frac{T}{F}$ = 1,03

Peptones : néant. Acide lactique : présence.

Fermentation lactique très prononcée.

Observation XXVI (personnelle).

Le nommé O..., garçon de magasin, âgé de 39 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, le 15 juin 1903, lit n° 9, salle Rostan.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Malgré une constitution plutôt faible, il s'est toujours bien porté et n'a pas eu de maladie grave. A l'âge de 17 ans, il eut un chancre probablement syphilitique, et il fut soigné par la liqueur de Van Swieten et des pilules mercurielles. Il n'a jamais eu d'accident depuis cette époque. Il buvait environ 3 litres de vin par jour, de petits verres d'alcool et des apéritifs de temps en temps.

Début. — Il y a dix mois, apparurent quelques troubles gastriques (sensations d'oppression épigastrique après le repas), et intestinaux (débâcles de diarrhée liquide sans traces de sang) où il aurait reconnu parfois des débris de légumes. Il fut soumis à un régime antidyspeptique pendant six mois durant lesquels il n'eut pas d'accidents. Il y a trois ou quatre mois, la diarrhée reparut à raison de 3 ou 4 selles par jour, et il accusa des douleurs après le repas. A la diarrhée succéda une constipation opiniâtre. Il y a trois mois apparurent des vomissements alimentaires se produisant peu après le repas. Bientôt, il y eut une intolérance gastrique absolue, il vomissait à tout moment, et il reconnaissait quelquefois dans les matières vomies, des aliments ingérés deux ou trois jours auparavant.

Etat actuel. — Le malade est de constitution faible, assez amaigri : il a perdu 16 livres environ depuis deux mois. L'appétit est presque nul depuis deux mois et l'anorexie est générale. Il n'accuse pas de douleurs. La langue est blanche et saburrale. A la palpation de l'épigastre, on ne perçoit aucune tumeur gastrique. On détermine le bruit de clapotage jusqu'au niveau de l'ombilic. L'abdomen est souple et n'est pas ballonné. Le *foie* est un peu augmenté de volume. Sa limite supérieure correspond à la sixième côte, et son bord inférieur déborde de trois bons travers de doigt les fausses côtes. Les autres organes ne présentent rien de particulier. Les urines sont de quantité normale, ne contiennent ni sucre ni albumine. La sensibilité, les réflexes sont normaux.

20 *juin.* — Le malade, resté depuis son entrée au régime lacté, a eu quelques vomissements. On détermine assez facilement des mouvements péristaltiques de l'estomac, dans la région de l'épigastre. Par l'insufflation de l'estomac, on voit sa limite inférieure descendre à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La petite courbure paraît abaissée.

Examen du suc gastrique. — Liquide résiduel retiré *à jeun* le 17 juin. Le malade a fait la veille un repas composé de pain et de viande. On retire le lendemain matin 300 centimètres cubes d'une bouillie jaunâtre, d'odeur aigrelette, où l'on reconnaît à l'œil nu des débris alimentaires, et qui donne à l'analyse les résultats suivants :

A = 0.423	T = 0,365	
H = 0,000	F = 0,357	$\frac{T}{F} = 1,02$
C = 0,008	α = 52,87	

Acides lactique et butyrique en abondance.

Après cette analyse, on fait tous les matins un lavage d'estomac. Le 19 au soir, on fait un lavage ; le lendemain matin, *une heure après le repas d'épreuve d'Ewald*, on retire un liquide donnant à l'analyse :

A = 0,094	T = 0,189	
H = 0,000	F = 0,175	$\frac{T}{F} = 1,08$
C = 0,014	α = 6,71	

Peptones à l'état de traces.

Présence d'acides lactique et butyrique.

Le malade est opéré le 7 juillet par le professeur Terrier, qui trouve un cancer du pylore et fait une gastro-entérostomie.

Le 4 août, le malade, en pleine convalescence, part pour Vincennes.

Observation XXVII (inédite due à M. le Dr G. Lion, rédigée par M. Vinceneux).

Le nommé D..., âgé de 50 ans, maçon, entre le 15 janvier 1905, salle Rostan, n° 18.

Antécédents. — Père mort à 78 ans, mère à 77 ans. A eu deux

sœurs qui sont décédées, il subsiste un frère âgé de 56 ans, bien portant.

Marié, femme bien portante, a perdu une petite fille de 13 mois atteinte de rougeole ; il lui reste 3 enfants vivants, bien portants.

Rien à signaler dans les antécédents personnels, pas de maladies vénériennes ; ne paraît pas avoir fait d'excès alcooliques.

Maladie actuelle. — Le malade fait remonter à environ 18 mois le début de l'affection actuelle. D'abord survint une perte de l'appétit de plus en plus marquée avec de rares vomissements. Depuis un an surtout se sont établis les symptômes suivants : appétit presque complètement aboli ; gêne épigastrique et sensation de pesanteur après les repas, douleurs apparaissant par périodes de plus en plus rapprochées, survenant 2 à 3 heures après les repas, pendant la nuit plus récemment, prenant les caractères d'une torsion, d'une sorte de reptation ; enfin vomissements qui succèdent à ces douleurs, vomissements alimentaires abondants, n'ayant jamais contenu de sang. Le malade estime qu'il a maigri de 7 à 8 livres depuis un an, il a perdu ses forces et a beaucoup pâli (palpitations, dyspnée d'effort).

Examen. — Le malade est peu amaigri, mais très anémié avec décoloration des muqueuses, les oreilles paraissent exsangues. Pas de teinte jaune paille caractéristique. Actuellement le malade souffre moins et vomit moins souvent. Il est plutôt constipé.

A l'inspection de l'abdomen on observe une saillie de la région ombilicale qui paraît répondre à l'estomac sous-jacent ; cette saillie présente le phénomène de l'agitation péristaltique avant toute excitation de l'estomac ; ce phénomène devient plus marqué après excitation de la paroi. L'estomac suit les mouvements diaphragmatiques. Sa limite inférieure descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et l'on obtient le bruit de clapotage jusqu'à ce niveau, Limite supérieure au bord supérieur de la 5e côte. Malgré la défense de la paroi, on arrive à sentir à droite et au-dessous de l'ombilic une tumeur profonde dont il est impossible d'apprécier les détails. Le foie paraît normal, ainsi que la rate. Le pouls est faible. Aucune lésion orificielle du cœur, souffle intense à renforcement systolique dans les vaisseaux du cou. Rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire.

Les urines sont décolorées, de quantité normale, ne contiennent pas d'albumine ; présence d'urohématine. Réflexes normaux. Aucun trouble de la sensibilité générale ni spéciale.

Chimisme gastrique. — Le malade a mangé la veille à 5 heures du soir un potage, des œufs, un peu de pain et une pomme.

Le lendemain matin à jeun, on retire un liquide assez abondant, 222 centimètres cubes, se présentant sous forme de bouillie épaisse dans laquelle on remarque à l'œil nu des débris de pommes, des œufs, du vermicelle. Au microscope, des grains d'amidon et des fibres végétales.

A jeun :	A = 0,416	T = 0,299
	H = 0,000	F = 0,299
	C = 0,000	
	H + C = 0,000	$\frac{T}{F} = 1$

Acidité due entièrement à l'acide lactique et à l'acide butyrique.

60 minutes après le repas d'épreuve.

A = 0,233	T = 0,211
H = 0,000	F = 0,211
C = 0,000	$\alpha = 0$
H + C = 0,000	$\frac{T}{F} = 1$

Peptones : traces. Syntonine : traces.

Acidité due entièrement à l'acide lactique.

Examen du sang.

Globules rouges	2.140.000
Globules blancs	14.400
G = Valeur globulaire	0,46

Globules blancs : polynucléaires 84/100 ; mononucléaires 16/100, pas d'éosinophiles.

Le malade passe en chirurgie le 27 janvier.

Opération le 8 *février* 1905. Gastro-entérostomie.

Le malade revient dans le service le 25 février. Il est encore amaigri et très anémié. Les vomissements ont cessé et l'estomac se vide bien, les fonctions intestinales sont régulières. Le malade pèse le 8 mars 52 kil. 500. On lui administre du fer et de l'acide chlorhydrique. Le 15 mars, il pèse 53 kil. 200. Le 16 mars, le malade accuse une douleur dans la jambe gauche qui est le siège d'un léger œdème blanc, douloureux. On immobilise le membre dans une gouttière. Le 25 mars, l'œdème rétrocède et la douleur disparaît.

Le malade s'améliore et paraît engraisser. Le 30 mars il pèse 55 kil. 400, et le 6 avril, 56 kil. 600.

L'état général est satisfaisant.

Chimisme gastrique après l'opération.

Liquide extrait 60 minutes après le repas d'épreuve peu abondant :

A = 0,007	T = 0,248
H = 0,000	F = 0,240
C = 0,008	α = 0,86
H + C = 0,008	$\frac{T}{F} = 1,04$

Ni peptones, ni syntonine. Réaction lactique.

Le malade quitte l'hôpital le 10 avril dans de bonnes conditions.

10 *juillet* 1905. — Le malade est revu à la consultation.

Il est très pâle et présente de l'œdème des jambes, œdème remontant jusqu'à la paroi abdominale où il est peu marqué.

Il se plaint de gonflement après le repas, mais n'a pas eu de vomissements. La percussion de l'abdomen donne une sonorité hydroaérique. La palpation découvre sur la ligne médiane une grosse tumeur à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Cette masse fait une saillie qui apparaît plus visiblement à chaque mouvement respiratoire.

7 *août* 1905. — L'abdomen présente le même aspect. Le malade se plaint de douleurs dans les épaules et les côtés.

Il a beaucoup maigri et a perdu l'appétit, le teint devient jaune paille.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Les plèvres sont libres.

Observation XXVIII (due à M. le Dr G. Lion, rédigée par M. Vinceneux).

Le nommé T..., âgé de 41 ans, journalier, entré le 17 avril 1906, salle Rostan, lit n° 4.

Antécédents. — Père mort du choléra. Mère morte à 49 ans. Aucun renseignement sur les parents.

A eu neuf frères et sœurs, qui sont tous morts, l'un à l'âge de un an, un autre à 7 ans ; les sept autres seraient morts du choléra.

Pas de maladies d'enfance. Blennorrhagie à l'âge de 18 ans.

A fait quatre années de service militaire en Algérie ; pendant

cette période il a eu de légers accès de fièvre intermittente, survenant tous les deux jours pendant une huitaine, puis espacés irrégulièrement par la suite.

Pas de syphilis.

T... a fait de grands excès de boisson, d'absinthe principalement, surtout pendant son séjour au régiment. Il a bu pendant longtemps jusqu'à deux et trois litres de vin par jour ; durant ces dernières années, il buvait environ un litre de vin par jour. Les samedis, excès de vin et d'absinthe.

Pituites passagères.

En 1901, il eut une pneumonie gauche, soignée à l'hôpital Broussais pendant quinze jours.

A la fin d'avril 1905, il vient à la Pitié, où il fait un séjour d'une quinzaine pour pneumonie droite.

Maladie actuelle. — Début. — Puis il va passer quinze jours de convalescence à Vincennes, et c'est là qu'il éprouve pour la première fois des troubles gastriques. Il vomit presque toutes les nuits. Il est au régime des convalescents, mais il n'a pas d'appétit, il éprouve un certain dégoût pour la nourriture ; il n'a pas de fortes douleurs d'estomac, mais il éprouve une sorte de gêne continuelle.

Il a repris son travail à sa sortie de Vincennes, pendant un mois et demi, bien qu'il eut de grands vomissements presque toutes les nuits, exceptionnellement pendant le jour. Ces vomissements étaient précédés d'aigreurs, de brûlures allant de l'estomac jusqu'à la gorge. Souvent les premières gorgées du liquide vomi étaient constituées par un liquide aqueux, comparé à des pituites ; puis arrivaient des débris alimentaires, mélangés de bile, d'une saveur très amère.

T... revint à la Pitié, salle Reyer, le 3 août 1905 ; il y resta jusqu'au 6 septembre. Il fut mis au régime lacté, puis au régime végétarien.

Depuis sa sortie de l'hôpital, il a suivi divers traitements, mais il a continué à maigrir et à s'affaiblir. Les vomissements étaient toujours fréquents, survenant par séries, le plus souvent la nuit avec interruptions d'une vingtaine de jours parfois. Ni hématémèse, ni mélœna.

Il a continué à travailler, mais s'est vu obligé d'interrompre de plus en plus souvent, parfois au milieu de la journée. Depuis deux mois environ, les jambes sont légèrement enflées le soir.

T... éprouve un dégoût presque absolu pour la viande ; il ne se nourrit plus que de soupes, de laitage, d'œufs, de légumes. Il est absolument épuisé au moment où il entre à l'hôpital, le 17 avril 1906, salle Rostan, lit n° 4.

Etat actuel. Examen. — Le malade est de taille moyenne, très pâle et très amaigri ; il pesait 75 kilos pendant son service militaire, 68 kilos au début de l'année 1905, 58 kilos il y a une quinzaine de jours.

Il éprouve d'une façon permanente une sorte de gêne et de pesanteur au niveau de l'estomac, au point de rendre pénibles les mouvements de flexion du corps. Il a perdu l'appétit et se trouve dans un état de faiblesse très accentué.

Tube digestif. — La langue est saburrale, humide. La dentition n'est pas bonne. Dépression épigastrique.

L'épigastre à la palpation paraît tendu, on trouve dans la région de l'ombilic une petite tumeur dure, arrondie avec quelques bosselures du volume d'un œuf environ, située au-dessus de l'ombilic et débordant légèrement vers la droite.

Cette tumeur occupe une situation différente à quelques instants d'intervalle. On la trouve au-dessus de l'ombilic, mais du côté gauche.

La limite inférieure de l'estomac paraît au-dessus de l'ombilic.

La limite supérieure se trouve au niveau du bord supérieur de la 7e côte.

L'abdomen est flasque, on trouve à la palpation des scybales dans le côlon descendant. Pas d'ascite.

Le malade est constipé d'ordinaire, bien que ses selles soient à peu près quotidiennes ; les matières sont dures, en forme de bille.

Foie. — La limite supérieure atteint la 7e côte, la limite inférieure dépasse d'un centimètre le rebord costal. Matité verticale sur la ligne mamelonnaire, 9 centimètres (limites au plenigraphe).

Rate. — Mesure à la percussion trois travers de doigt de hauteur sur deux de largeur.

Poumons. — Le malade ne tousse pas. Rien à signaler à l'examen des poumons.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal. Les bruits du cœur sont normaux. Pouls régulier, 72.

Le malade ne présente pas d'œdème en ce moment.

Reins. — Les urines sont claires, limpides : un litre environ par jour. Ne renferment ni sucre ni albumine.

Système nerveux. — Pas de signe d'Argyll. Aucun trouble de la sensibilité générale ni spéciale. Réflexes normaux.

Le malade n'a pas de fièvre.

A son entrée à l'hôpital, le malade est mis au régime lacté ; puis, tubé à jeun et 60 minutes après le repas d'Ewald le 20 avril.

20 *avril.* — Le malade a continué à vomir bien qu'il soit au régime lacté. L'analyse chimique du suc gastrique révèle une hypopepsie intense avec fermentation.

On soumet le malade au régime képhirique et aux lavages d'estomac le matin à jeun, mais il a des nausées pénibles.

24. — Le malade ne vomit plus. Le liquide du lavage est très sale.

Poids : 56 kil. 800.

24. — Le malade a eu un lavage d'estomac le matin. Il est resté à jeun.

A 10 h. 1/2, à la palpation de l'estomac, on trouve la tumeur à gauche et au-dessus de l'ombilic, paraissant mesurer 4 × 6 centimètres.

L'estomac paraît mesurer 12 × 13 centimètres.

On pratique l'insufflation moyenne et la tumeur se déplace et arrive à dépasser la ligne médiane pour être située tout entière à droite, toujours au-dessus de l'ombilic.

La limite supérieure de l'estomac arrive au 5e espace intercostal ; la limite inférieure descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Quand l'estomac se vide de l'air qu'il contient, on peut suivre la tumeur qui peu à peu revient à sa situation primitive.

27. — On continue les lavages, mais le képhir est mal supporté, le malade recommence à vomir.

On revient au lait avec potages au lait et œufs à la coque peu cuits. On continue les lavages d'estomac.

30. — Le malade passe en chirurgie.

Poids : 56 kil. 600.

Dans la nuit précédente le malade a eu un vomissement contenant des fragments de pruneaux ; il en avait mangé pour la dernière fois six jours auparavant.

Chimisme gastrique (20 *avril* 1906). — Le malade a mangé la

veille à 7 heures seulement un peu de soupe ; il a vomi une grande partie de cette soupe à 11 h. 1/2.

Malgré cela, le lendemain matin à jeun on retire un liquide assez abondant, 89 centimètres cubes contenant des *résidus alimentaires visibles à l'œil nu.*

Au microscope, de nombreuses fibres musculaires, un grand nombre de cellules végétales à chlorophylle, des grains d'amidon.

A jeun : A = 0,014	T = 0,386	Volume, 89 cent. cubes
H = 0,000	F = 0,386	syntonine, néant
C = 0,000		peptones, traces
H + C = 0,000	$\frac{T}{F} = 1$	Acide lactique, présence
		Réaction lactique nette

Une heure après repas d'épreuve

A = 0,043	T = 0,270	Volume, abondant
H = 0,000	F = 0,233	syntonine, présence
C = 0,037	α = 1,16	peptones, néant
H + C = 0,037	$\frac{T}{F} = 1,15$	Acide lactique, présence
		Réaction lactique prononcée.

Observation XXIX (inédite, personnelle).

Le nommé Bou..., 39 ans, employé de tramways, entre à la Pitié. Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Début. — Le malade a commencé, il y a environ deux ans à éprouver des douleurs épigastriques, analogues à des brûlures. Ces douleurs survenaient soit dans l'après-midi, soit dans la matinée, à des heures variables, duraient une ou deux heures.

Depuis un an, ces douleurs, pénibles surtout pendant la période digestive, l'ont amené à restreindre son alimentation. Des vomissements se produisaient parfois cinq ou six heures après le repas, et étaient suivis d'un soulagement presque immédiat.

Depuis six mois, anorexie particulièrement marquée pour la viande ; amaigrissement continu.

Depuis quinze jours, douleurs continuelles comparables à une sensation de tension, surtout marquée après les repas ; le malade pro-

voque lui-même des vomissements qui le soulagent. Jamais de diarrhée, mais plutôt de la constipation. Jamais d'hémorrhagies.

Etat actuel. — Homme de constitution moyenne, fort amaigri ; son poids est actuellement de 45 kil. 700 ; il a diminué de 12 kilogrammes depuis deux ans.

Langue un peu saburrale.

L'abdomen est excavé ; les épines iliaques et le rebord costal font une saillie très apparente, à l'épigastre, on sent une masse qui fait saillie un peu à gauche de la ligne médiane et va se perdre sous les fausses côtes gauches.

Le bord inférieur de cette masse est arrondi ; est à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic. On ne perçoit pas de clapotage ; la limite supérieure de l'estomac correspond à la 7e côte.

Foie, mesure 13 centimètres de hauteur verticale sur la ligne mamelonnaire.

Il y a quelques ganglions hypertrophiés dans les régions inguinales.

Rien au cœur ni au poumon. Urines normales.

Système nerveux normal ; les pupilles réagissent bien.

Examen du suc gastrique :

A jeun : extraction d'un liquide noirâtre, renfermant des débris alimentaires visibles à l'œil nu. Ce liquide filtre facilement. On y découvre au microscope de nombreuses fibres musculaires et végétales, des grains d'amidon, des globules sanguins altérés ; les réactions de l'aloïne et du gaïac sont positives et montrent la présence de sang dans ce liquide.

Analyse :	A = 0,143	F = 0,292
	H = 0,00	T = 0,292
	C = 0,00	$\alpha = 0$

Réaction des acides lactique et butyrique.

Examen du liquide stomacal extrait 60 minutes après le repas d'épreuve.

Il est assez abondant ; non muqueux, filtre rapidement ; contient des débris alimentaires non modifiés.

A = 0,007	T = 0,116
H = 0,000	F = 0,116
C = 0,000	$\alpha = 0$
	$\frac{T}{F} = 1$

Peptones et syntonine : néant.
Acide lactique.

Observation XXX (personnelle).

Le nommé Cl..., âgé de 54 ans, entre le 15 mars 1904, salle Rostan, n° 22, service de M. le Dr Lion.

Antécédents. — Pas de renseignements du côté des antécédents héréditaires. Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis.

Maladie actuelle. — Le malade fait remonter à quatre mois le début de son affection : à ce moment, il éprouva de la difficulté à avaler les aliments, avec une sensation de sécheresse le long de l'œsophage lors du passage des aliments. Une fois dans l'estomac ceux-ci provoquaient une sensation pénible comparée à un fourmillement (?).

Le malade s'est mis de lui-même au régime ovo-lacté qui atténuait ces phénomènes. Ils ont reparu à chaque tentative d'alimentation solide. Le malade n'éprouve pas de répugnance pour la viande, il s'en abstient pour éviter la douleur. Il a beaucoup maigri et a vu ses forces diminuer rapidement.

Etat actuel. — Le malade est de petite taille, de constitution faible, pâle et amaigri. Le thorax est déformé et la colonne vertébrale présente à la région dorsale une scoliose à convexité tournée vers la droite. La main droite présente un vice de développement. Pas de ganglions sus-claviculaires, adénopathie inguinale. La langue est blanche, étalée. L'estomac n'est pas distendu par en haut : limite supérieure au bord supérieur de la 7e côte. Aucune tumeur appréciable à la palpation, limite inférieure au niveau de l'ombilic.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal, matité verticale 10 centimètres. Le malade est constipé d'une façon habituelle.

Pas de lésion cardiaque. Rien de particulier au niveau des autres organes. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Chimisme gastrique. — Le malade est sondé à jeun le 18 mars : on retire un peu de liquide sans traces de résidus alimentaires, mais contenant une certaine quantité de sang.

Le liquide extrait 60 minutes après le repas d'Ervald contient encore beaucoup de sang ; le liquide filtré est rouge et donne au spectroscope la raie de l'oxyhémoglobine.

Au point de vue chimique on trouve :

A = 0,021	T = 0,321	syntonine	Néant
H = 0,000	F = 0,206	peptone	»
C = 0,025	α = 0,84		

$H + C = 0,025 \quad \frac{T}{F} = 1,12$ réaction de l'acide lactique.

Examen du sang. — 18 mars.

Globules rouges.	3.600.000
Globules blancs.	12.000
Formule leucocytaire : polynucléaires . .	80/100
» mononucléaires clairs. .	10/100
» mononucléaires opaques.	10/100

On soumet le malade aux lavages d'estomac, puis au képhir avec 250 grammes de viande moulinée, deux œufs et un potage. Avec ce régime le poids du malade passe de 43 kil.300 à son entrée à 44 kil.400 le 25 mars. On a cessé les lavages le 23 mars, car on a ramené un filet de sang dans l'eau du lavage de la veille.

Le malade passe en chirurgie et le 3 avril M. Gosset pratique une *laparotomie exploratrice.*

A l'examen de l'estomac, on voit à la partie moyenne de l'organe une zone rétrécie qui le divise en deux poches, mais ce rétrécissement permet néanmoins une communication facile entre ces deux poches. On ne remarque rien à l'extérieur ; par la palpation on sent une induration très marquée vraisemblablement néoplasique, ce que confirme l'existence de gros ganglions durs blanchâtres, d'apparence cancéreuse, dont l'un atteint le volume d'une noix, et rappelle l'aspect de l'ovaire.

Au niveau du cardia et à droite se trouve une masse formée de plusieurs ganglions très durs entourant la demi-circonférence du cardia, ces ganglions étant nettement néoplasiques.

On trouve d'autres ganglions dans le mésentère, dont quelques-uns sont très volumineux.

Comme le malade avale bien, on se contente de l'exploration et on n'intervient pas autrement.

Fermeture de la paroi à la soie.

Le malade revient dans le service le 19 avril, il pèse à ce moment 43 kilogrammes.

La cicatrice est parfaite, non adhérente. On ne trouve pas de

tumeur palpable. Il n'y a du côté de l'estomac ni distention gazeuse, ni dilatation.

Le teint du malade est un peu pâle, mais il avale les liquides sans difficulté. S'il absorbe des aliments solides, sans que ceux-ci soient trempés, il éprouve derrière le creux sus-sternal une sensation légèrement douloureuse « comme si cela passait sur une plaie ».

Il ne mange pas de viande, car il éprouve une certaine difficulté à la déglutir. Les légumes passent bien.

Les digestions se font sans douleur.

Aucune nausée, aucun vomissement.

Une garde-robe quotidienne, jaunâtre.

Le malade se trouve assez fort, va et vient sans fatigue appréciable.

Il quitte le service sur sa demande le 3 mai.

3. — ANÉMIE PERNICIEUSE AVEC ATROPHIE DE L'ESTOMAC

Observation XXXI. — Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques.* Paris, 1889. Page 776.

La nommée M. E..., Alsacienne, âgée de 20 ans, femme de chambre, entrée le 23 octobre 1883 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolle, lit n° 15.

Antécédents. — Mère morte de pneumonie. Père mort de chagrin (?) un an après. Un frère mort à 20 ans d'une affection de poitrine. Deux autres frères et une sœur en bonne santé.

Rougeole dans l'enfance. Névralgie faciale gauche très rebelle il y a un an. Pas d'autre maladie. Santé généralement bonne. Réglée depuis l'âge de 13 ans, toujours régulièrement.

Début. — Devient enceinte au mois de février 1883. Dès les premiers jours de la grossesse elle est prise de vomissements répétés, perd l'appétit, voit son teint pâlir et ses forces l'abandonner. La faiblesse s'accentue graduellement, et dans les trois semaines qui précèdent la délivrance, sous l'influence d'une diarrhée très abondante (20 selles par jour), elle devient telle que la malade ne peut plus monter les escaliers, que ses jambes se dérobent sous elle et qu'elle

tombe en syncope à trois reprises successives. L'accouchement a lieu le 11 octobre (il y a 17 jours), à huit mois et demi ; l'enfant est bien portant ; il est du sexe féminin.

Etat actuel. — Décoloration complète de la peau et des muqueuses. Les téguments du visage présentent une teinte jaune cireuse. Faiblesse extrême. Vertiges dans la station verticale. Céphalalgie frontale gauche persistante. Fièvre légère : 38°2 le matin, 38°4 le soir.

La langue est humide, étalée, blanchâtre. L'appétit est nul, la soif vive. Il y a de fréquentes nausées, mais pas de vomissements.

La région épigastrique n'est pas sensible à la palpation. Le ventre est souple, indolore.

Tous les viscères de l'abdomen sont sains. Rien de particulier du côté des organes génitaux. Urines normales. Au cœur existe un souffle léger au premier temps, à la base, au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire.

Dans les vaisseaux du cou on constate la présence d'un bruit de rouet. Les poumons sont sains.

30 *octobre*. — Analyse des urines :

Densité, 1019.

Urée, 16 gr. 11 par litre.

Acide phosphorique, 1 gr. 80 par litre.

Acide urique, 0,42.

Ni sucre ni albumine.

1er *novembre*. — Même état. La fièvre persiste. Enveloppements froids. Sulfate de quinine 1 gramme.

3. — Protoxalate de fer, 0,20 centigrammes.

8. — L'anémie s'accentue. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes au niveau du cœur et des vaisseaux du cou. On constate l'existence d'un frémissement cataire très net à l'origine de ces derniers. Céphalalgie frontale très intense. Le protoxalate de fer est mal supporté et provoque des nausées. On prescrit de la viande crue, de la pepsine avant chaque repas et des inhalations d'oxygène.

9. — Diarrhée abondante (5 selles dans les 24 h.). La température s'est élevée depuis trois jours. Le thermomètre marque 40°6 ce matin. Sulfate de quinine, 1 gr. 50.

9 au 18. — L'état de la malade ne s'améliore pas. La diarrhée persiste malgré l'administration de sous-nitrate de bismuth et de lavements laudanisés. La poudre de viande est prescrite, mais elle

provoque des vomissements. On a dû remplacer le protoxalate de fer qui était mal toléré par des dragées de chlorure ferreux. La température se maintient au-dessus de 38° ; le pouls bat 120 à la minute.

18. — On pratique une transfusion avec l'appareil Collin, 210 grammes de sang fournis par le nommé Louis Blanc, garçon de bureau, sont injectés dans la veine médiane céphalique du côté droit.

L'*opération* s'effectue sans accident. La malade n'éprouve aucune douleur, mais elle est prise presque immédiatement de vomissements porracés. A deux heures de l'après-midi elle ressent un petit frisson et la température s'élève à 39°8.

19. — L'état est sensiblement le même. Toujours de la diarrhée. Même traitement.

20. — La malade se sent un peu plus forte. Elle a pu s'asseoir sur son lit. L'appétit est un peu meilleur. Les vomissements et la diarrhée persistent.

21. — Légère hémorrhagie nasale. L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune lésion du côté des yeux. Léger nuage d'albumine dans les urines, qui sont très peu abondantes.

22. — Nouvelle transfusion dans la veine médiane céphalique gauche avec 300 grammes de sang fournis par Jean Graff, garçon de la salle Magendie. Une heure et demie après l'opération la malade est prise d'un grand frisson et la température s'élève à 41°. On lui fait prendre 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

A 5 heures du soir la température est redescendue à 39°8 et l'on compte 132 pulsations.

23. — A la visite du matin la température est de 38°4 et le pouls bat 96 fois par minute. La malade se plaint d'une légère douleur au niveau du pli du coude gauche.

Du 24 au 29 il y a un mieux sensible. La malade peut s'asseoir sur son lit sans éprouver de vertiges. Elle mange deux biftecks et prend deux potages dans les vingt-quatre heures. Il n'y a plus ni vomissements, ni diarrhée. La fièvre est moindre, le thermomètre ne dépasse pas 38°.

Le pouls bat en moyenne 94 fois par minute. Les urines sont toujours peu abondantes (500 gr. par 24 h.). Elles contiennent 7 gr. 50 d'urée et présentent toujours un léger nuage d'albumine.

29. — On prescrit de nouveau du protoxalate de fer. Plus d'albumine dans les urines. Urée : 10 gr. 75. Dans les premiers jours de

décembre la fièvre augmente et la diarrhée réapparaît. Les selles répétées amènent la production d'excoriations au pourtour de l'anus. On panse ces excoriations avec des mèches cératées. On administre du sous-nitrate de bismuth contre la diarrhée.

10 *décembre*. — On remplace le protoxalate de fer par de la liqueur de Fowler (IV gouttes).

14. — La diarrhée a cessé. La malade prend X gouttes de liqueur de Fowler.

17. — Liqueur de Fowler XII gouttes. L'amélioration est telle que la malade veut se lever et aller jusqu'au laboratoire pour se faire peser. Elle a une syncope pendant le trajet.

18. — La diarrhée reparaît. Sous-nitrate de bismuth, 4 grammes.

20. — Frisson hier soir. Une seule selle dans la journée ; on supprime le bismuth. Les urines sont rouges ; le dépôt examiné au microscope contient beaucoup de globules blancs et quelques globules rouges.

23. — Depuis hier midi le membre inférieur droit est douloureux et tuméfié. Il est le siège d'une phlegmatia alba dolens.

24. — La malade a été prise dans la journée d'hier d'éblouissements et de faiblesses. Elle a eu de fréquentes nausées. L'avant-bras gauche est à son tour le siège d'un œdème blanc douloureux.

25. — Température : 37°6 le matin, 39°4 le soir. Pouls, 132. Vomissements alimentaires dans la soirée. Le membre inférieur droit est toujours gonflé et douloureux ; le membre supérieur gauche est moins tuméfié.

29. — L'avant-bras gauche est en voie de guérison. La jambe droite reste volumineuse. La malade perd l'appétit. Elle n'a mangé qu'un bifteck dans la journée d'hier. Liqueur de Fowler XVI gouttes.

30. — Les téguments se décolorent rapidement. La pâleur est extrême. L'appétit est presque nul. La malade n'a pris que du bouillon et une boulette de viande crue. La nuit a été mauvaise. Lavement de chloral à 2 grammes le soir.

31. — Suppression de la liqueur de Fowler.

2 *janvier*. — Douleurs vives dans les mollets. L'œdème de la jambe droite remonte jusqu'au pli de l'aine. Les veines superficielles de cette dernière région sont dilatées et donnent sous le doigt la sensation de petites cordes tendues. La jambe gauche s'est prise à son tour et l'œdème y est presque aussi marqué que de l'autre côté.

5. — Les membres inférieurs ont un peu diminué de volume mais la malade est très affaiblie. Liqueur de Fowler IV gouttes.

15. — La diarrhée reparaît. L'appétit est meilleur. L'œdème des jambes diminue progressivement.

20. — Il y a toujours de la diarrhée, surtout la nuit. L'appétit est assez bon, mais capricieux. Acide chlorhydrique X gouttes.

26. — Le sacrum est rouge et commence à s'ulcérer. La diarrhée diminue.

29. — Même état. Phosphate de potasse et de chaux. Dragées de chlorure ferreux.

5 *février*. — L'œdème a presque totalement disparu aux jambes. La diarrhée redouble d'intensité.

9. — Poudre de viande, deux cuillerées à café matin et soir.

15. — Examen des urines. Quantité : 1.500 grammes dans les vingt-quatre heures.

Acide phosphorique,	0 gr. 6,8	par litre.
Urée,	7 gr. 20	»
Albumine,	0,07 centig.	»

26. — La malade s'amaigrit et s'affaiblit tous les jours. L'appétit est presque nul. La diarrhée persiste, 4 granules d'arséniate de soude à 0,001 milligramme.

L'examen ophtalmoscopique est renouvelé. On constate dans l'œil droit la présence de deux taches noires, circulaires, situées dans l'hémisphère inférieur et se détachant vivement sur le fond rouge de la rétine.

Dans l'œil gauche existe une tache semblable, mais plus large et de forme triangulaire.

28. — Faiblesse extrême. La malade ne peut plus se retourner seule dans son lit. On doit l'aider pour se soulever et pour manger. L'haleine exhale une odeur d'une fétidité très marquée qui incommode les voisines. La diarrhée est toujours aussi abondante ; incontinence des matières fécales.

29. — Emaciation. Somnolence continuelle dont on a peine à la tirer.

Mort sans secousse le 1er mars 1884.

AUTOPSIE. — 1° *Viscères thoraciques*. — Poumons décolorés, pâles, comme lavés. Emphysème. Légère congestion œdémateuse au niveau des bords postérieurs, principalement dans le poumon droit.

Cœur mou, s'affaissant sur lui-même. Surcharge graisseuse surtout le long du sillon antérieur. Dégénérescence graisseuse assez prononcée du myocarde, qui est moucheté de taches jaunes, affectant une disposition lozangique à la surface interne d'une partie du ventricule gauche. Les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires sont saines.

L'aorte est très étroite tant au niveau de sa crosse que de ses portions thoracique et abdominale. Elle mesure :

7 centimètres de circonférence au niveau des valvules sigmoïdes.

5 — et demi à 3 centimètres et demi au-dessus du cœur.

4 — à la terminaison de la crosse.

4 — près des bronches.

3 — et demi à son passage à travers le diaphragme.

2 cent. 6 de circonférence à la partie moyenne de la portion abdominale.

2 cent. 5 de circonférence près de sa bifurcation.

2° *Viscères abdominaux.* — Appareil digestif : l'estomac contient une bouillie verdâtre d'odeur acidule. Par le lavage on dégage une muqueuse très amincie principalement sur la paroi antérieure.

Cette muqueuse n'offre plus de plis, elle a perdu son aspect velouté et toute sa surface est lisse.

La muqueuse duodénale est légèrement congestionnée. Près du pylore on trouve un ganglion hypertrophié, assez dur.

Dans le reste de l'intestin grêle la muqueuse est recouverte d'un mucus catarrhal et présente une légère congestion qui tranche sur l'anémie des autres organes. Les ganglions du mésentère sont peu rouges et augmentés de volume.

Le gros intestin est anémié dans sa presque totalité. Quelques points congestionnés disséminés. Le cæcum et l'appendice iléo-cæcal sont sains. Les appendices épiploïques ont leur aspect normal.

Le foie pèse 1.560 grammes. Sa surface extérieure et sa coupe offrent simplement un degré assez marqué de décoloration. Pas de dégénérescence amyloïde.

Le pancréas est sain. Il pèse 75 grammes.

La rate pèse 105 grammes, son tissu est pâle, dur, scléreux.

Appareil urinaire : le rein droit pèse 117 grammes. Il se laisse facilement décortiquer Sa surface extérieure est incolore.

Sur une coupe la surface corticale présente une légère congestion au niveau de la base des pyramides de Malpighi.

Le rein gauche pèse 120 grammes. Il a le même aspect que le précédent.

A sa partie centrale on trouve quelques pyramides mal limitées dont la base se confond avec la substance corticale.

Les capsules surrénales pèsent 8 à 10 grammes. Elles semblent normales. L'une d'elles présente à son centre un foyer d'hémorrhagie.

3° *Organes encéphaliques.* — Le cerveau est extrêmement pâle, mais sain.

4° *Système veineux.* — A l'origine de la veine cave inférieure on trouve un caillot en forme de clou dont la tige se prolonge dans les veines iliaques et leurs branches des deux côtés, et descend jusque dans les veines poplitées.

5° *Système osseux.* — Le sternum présente sur une coupe une coloration pâle. La moelle, au lieu d'y être franchement rouge, possède seulement une teinte rosée.

La moelle du fémur est rosée dans la moitié supérieure du canal médullaire, et jaunâtre dans la moitié inférieure.

La moelle des côtes est décolorée.

6° *Appareil de la vision.* — L'œil droit présente trois petits îlots hémorrhagiques à la face postérieure de la rétine.

Les muscles moteurs des globes de l'œil sont jaunâtres et dégénérés. Ils ont une couleur tout à fait différente des autres muscles de l'économie, qui sont simplement décolorés.

Examen microscopique des organes. — *Estomac* : la région du cardia paraît saine.

Au niveau des faces et dans la région pylorique, principalement dans cette dernière, on trouve des lésions assez prononcées qui portent sur les trois couches de l'organe.

La couche muqueuse est atrophiée. Les glandes n'ont pas les dimensions ordinaires. Les éléments cellulaires des culs-de-sac sont atrophiés. Les altérations portent particulièrement sur les conduits excréteurs des glandes ; la partie moyenne de ces conduits a disparu et leur extrémité stomacale n'est plus en communication avec les culs-de-sac.

Cette atrophie semble être la conséquence de la prolifération des cellules de la couche celluleuse. On trouve, en effet, dans cette couche des agglomérations de cellules lymphoïdes fortement colorées par le carmin qui poussent des prolongements entre les glandes de la

muqueuse jusqu'à la surface de l'estomac, entourent les culs-de-sac et souvent se réunissent au-dessus d'eux en étouffant la partie moyenne des tubes excréteurs.

La couche musculaire n'est atteinte qu'au niveau du pylore. Il semble que les cellules lymphoïdes aient envahi cette couche en suivant les vaisseaux sanguins.

Les muscles colorés en jaune par le picro-carmin présentent un semis de points rouges dû à la présence de cellules rondes.

Duodénum. — Légère hypertrophie des travées celluleuses qui délimitent les acini des glandes de Brünner. Prolifération des cellules lymphoïdes.

Foie. Pancréas. Rein. — Semblent sains.

Muscle cardiaque. — Léger degré de dégénérescence graisseuse. Sclérose périvasculaire assez marquée. Quelques îlots de cellules embryonnaires disséminées.

Examen du sang pur et du sang sec. — 10 *novembre* 1883. — Sang pur. Type d'anémie prononcée. Quelques fibrilles de fibrine épaissies, mais pas de réticulum fibrineux complet.

Sang sec. Globules géants, globules nains, globules intermédiaires, tous déformés. L'eau iodo-iodurée ne permet de constater la présence d'aucun globule rouge à noyau.

18. — Après la transfusion, il est impossible de distinguer les globules rouges transfusés des autres.

30. — Globules géants dont les plus volumineux ont 12 et 15 μ de diamètre.

4 janvier 1884. — Dans la préparation faite avec le liquide A on trouve quelques plaques cachectiques. Sur une préparation de sang sec fixée par l'acide osmique et colorée par l'iode, on voit pour la première fois un globule rouge à noyau. Le noyau est irrégulier, presque triangulaire ; le disque de substance globulaire est comme chiffonné.

11. — Sang pur. Amas d'hématoblastes assez volumineux. Nombre plus considérable des globules blancs que dans les examens précédents. Globules géants remarquables par leurs dimensions. L'un d'eux atteint 16 μ, 17 de diamètre.

2 *février*. — Pas de globules rouges à noyau. Les globules rouges ont des dimensions énormes en rapport avec la valeur de G = 1,60.

L'examen du sang fait le 2 novembre 1883 a donné :

Globules rouges.	1.760.000
Globules blancs.	62.000
Valeur globulaire G.	0.63
Richesse globulaire R	1.108.153

Examen du sang fait le 25 *février* 1884.

Globules rouges.	292.500
Hématoblastes	121.000
Globules blancs.	7.402
Valeur globulaire G.	1.70
Richesse globulaire R	498.668

4. — OBSERVATIONS D'APEPSIE AU COURS DU TABES

Observation XXXII.— Maurice Soupault, in *Méd. moderne*, décembre 1894.

R..., garçon marchand de vin, âgé de 45 ans, est entré à l'hôpital Andral service de M. le professeur Debove, le 4 mai 1894.

Cet homme est en pleine crise gastrique et présente les symptômes typiques si souvent décrits de cette affection.

Plusieurs fois par jour, à intervalles variables, il est pris subitement de douleurs intenses, crampoïdes, térébrantes, au creux épigastrique, puis de vomissements très abondants remplissant environ à chaque accès un quart à une demi-cuvette, composés d'abord de matières glaireuses et muqueuses et prenant à la fin de l'accès un aspect bilieux, jaune verdâtre par suite du rejet de bile presque pure.

Ce tableau morbide se renouvelle par accès éclatant parfois sans cause, mais souvent aussi provoqué par des essais d'alimentation. L'intolérance gastrique est, en effet, absolue et toutes boissons sont rejetées 10 à 15 minutes au plus tard après leur ingestion.

Après ces accès, le malade est brisé, abattu ; son pouls est rapide ;

il a des sueurs froides, des lipothymies, quelquefois des pertes de connaissance. Les accès se renouvellent environ huit à dix fois en moyenne dans la journée.

Ces accidents ont duré sous nos yeux environ douze jours. Ils ont eu une intensité très grande pendant cinq à six jours. Puis ils se sont amendés peu à peu. L'intolérance gastrique a diminué. Les accès se sont espacés de plus en plus, séparés d'abord par un jour, puis par plusieurs jours d'intervalle. Une dernière crise a eu lieu, alors que l'alimentation était reprise depuis huit jours. A ce moment nous avons craint une rechute, mais celle-ci ne s'est pas produite.

Quinze jours après ce dernier accès, le malade sortait de l'hôpital tout à fait remis, mangeant parfaitement, digérant sans aucune gêne ; en résumé, tout à fait bien portant.

La crise avait débuté cinq jours environ avant son entrée à l'hôpital, sans avertissement, brusquement dans le milieu de l'après-midi.

A déjeuner le malade avait parfaitement mangé et ne prévoyait nullement sa crise. Elle a débuté par des accidents que le malade explique mal et sur lesquels il est difficile de se faire une idée exacte. Il raconte qu'il a, pendant une demi-journée, rendu des vomissements et des selles mêlées de matières noirâtres ressemblant à du marc de café, et en assez grande quantité. Dès le lendemain le rejet de ces matières noirâtres cessait complètement et jusqu'à la fin de la crise il n'y en a plus eu de trace.

Ce n'est pas la première fois que le malade est ainsi pris de crise gastrique. La première atteinte date de novembre 1888. Elle est survenue à la suite d'une émotion violente. Notre homme avait été chargé de veiller pendant la nuit une morte. Il a été vivement impressionné, et c'est à la suite de cet incident que la première crise a apparu. Depuis il en a eu un certain nombre de semblables. Elles sont espacées de 4 à 7 mois. Elles tendent actuellement à se rapprocher. Leur durée est de 15 à 20 jours. Elles cessent graduellement en diminuant d'intensité. Dans l'intervalle des crises, la santé du malade est bonne et en particulier il n'a aucun trouble dyspeptique, même s'il fait des excès.

Il a d'ailleurs toujours eu une excellente santé. Jamais il n'a eu de grande maladie ; seulement des malaises, notamment des migraines fréquentes.

Il est d'ailleurs arthritique. C'est aussi un névropathe, mais sans stigmates qui permettent de le ranger dans une des classes établies. Enfin nous relevons dans ses antécédents l'alcoolisme qu'il avoue, et la syphilis qu'il a eue il y a environ dix ans. L'examen actuel du malade a été fait avec soin. L'examen de ses différents appareils ne nous a révélé aucune tare organique importante. Le cœur, le poumon, le foie, le rein sont sains. Les urines rares pendant la crise sont habituellement excrétées en quantité normale. Elles ne contiennent ni albumine, ni sucre. Il n'y a aucune ptose viscérale.

Enfin nous avons tout spécialement examiné l'état du système nerveux.

Nous avons recherché notamment, avec une grande insistance, tous les signes de l'ataxie locomotrice au début et nous n'avons constaté que des symptômes peu nets. Aucun stigmate non plus d'hystérie.

Il nous reste maintenant à parler de l'examen physique de l'estomac, que nous avons à dessein négligé jusqu'ici.

Pendant la crise, l'estomac était très sensible à la pression. Après la crise, nous l'avons trouvé tout à fait normal.

La motilité gastrique examinée après l'accès ne nous a rien montré que de normal. L'estomac n'est pas dilaté. Il n'atteint même pas l'ombilic. L'évacuation est normale. Par le cathétérisme de l'estomac fait à jeun, nous n'avons pas trouvé de stase ; en provoquant des efforts de toux et de vomissement il ne revenait par la sonde qu'un peu de mucus.

L'examen du chimisme a été pratiqué deux fois. Une première fois, la crise étant à son déclin, alors que le malade supportait quelques aliments, mais avait encore deux ou trois accès par jour. Administration d'un repas d'épreuve : 60 grammes de pain, 250 grammes d'eau distillée. Extraction au bout d'une heure. Quantité retirée très faible, beaucoup de mucus, filtration lente. Anacidité complète au tournesol ; réaction des peptones nulle. Devant ce résultat l'examen n'a pas été poussé plus loin.

La deuxième épreuve a été faite alors que le malade n'avait plus eu de crises depuis dix jours, et qu'il se préparait à sortir de l'hôpital. Etat gastrique parfait. Appétit excellent. Digestions très faciles

et sans aucun trouble dyspeptique. Même repas d'épreuve que précédemment. L'analyse chimique donne : tournesol = 0 ; réaction des peptones nulle ; Gunsbourg = 0 ; chlore total 2, 4 pour 1.000 ; chlore fixe, 2, 3 pour 1000. Nous pourrons donc dire apepsie absolue.

A = 0,00	T = 0,240
H = 0,00	F = 0,230
C = 0,010	α = 0
	$\frac{T}{F} = 1,04$

Deux fois, l'*apepsie absolue* a été constatée.

Le premier examen ayant été fait pendant la crise avait fait penser à M. Soupault que l'apepsie pouvait être due à une sorte d'épuisement de la sécrétion glandulaire. Pour la 2[e] analyse, faite 15 jours après la fin de tout accident cette interprétation était inadmissible et il avait dû conclure à la nullité habituelle de la sécrétion.

Observation XXXIII.— Soupault, *Méd. mod.*, 1[er] décembre 1894.

Journalier de 59 ans. Début de l'affection par faiblesse dans les bras et dans les jambes ; vertiges fréquents.

Pas de phénomènes gastriques à ce moment.

Homme très anémié et très amaigri, se plaignant d'un affaiblissement général.

En outre : Symptômes parétiques des membres supérieurs. Atrophie des muscles de la main. Parésie des membres inférieurs ; absence de réflexe rotulien. Sensibilité à peu près normale.

Le symptôme dominant était une anémie extrême, avec subictère de la peau, sans lésion viscérale.

Pas de troubles gastriques : appétit conservé ; pas de vomissements, mais absence d'HCl. Plus tard diarrhée fréquente.

L'analyse du contenu gastrique ne démontra la présence ni de mucus, ni de sang, ni de parasites.

La paraplégie augmenta peu à peu, puis l'incontinence de l'urine et des matières fécales apparut. Subdélire. Mort au bout de 2 mois.

Autopsie. — Anémie considérable de tous les organes. Rate grosse. *Les parois de l'estomac et de l'intestin sont extrêmement minces*, telles que du papier à lettre; la muqueuse non plissée. Au microscope, la muqueuse et la sous-muqueuse de l'estomac et de l'intestin sont altérées ; la musculeuse est intacte. La muqueuse stomacale du fond et de la région pylorique montre une atrophie plus ou moins considérable du système glandulaire ; en certains points, il y a raccourcissement des tubes glandulaires ; en certains autres, la muqueuse est réduite à une épaisseur à peine appréciable.

Dans les espaces interglandulaires, infiltration embryonnaire. La sous-muqueuse est épaissie sur une grande étendue ; le plus souvent pauvre en éléments cellulaires. Les cellules glandulaires sont modifiées, sans noyaux.

Dans l'intestin disparition complète de tout le système glandulaire et des villosités : la muqueuse est réduite à une mince membrane sans structure.

Du côté de la moelle épinière, depuis le collet du bulbe jusqu'à la portion sacrée : dégénération des cordons postérieurs et latéraux. La localisation dans les cordons postérieurs est à peu près la même que dans le tabes. La dégénération offre les mêmes caractères dans la moelle, dans la partie supérieure et moyenne de la moelle dorsale, puis elle diminue en descendant. Au niveau de la moelle lombaire, elle n'intéresse que la zone de pénétration des racines postérieures. La lésion des cordons latéraux n'est nullement typique ni systématique ; elle intéresse une partie des faisceaux pyramidal et cérébelleux direct.

Observation XXXIV. — G. Hayem in thèse de Babon.

C... Charles, 52 ans, cordier, entre pour la première fois à l'hôpital St-Antoine en 1886.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier, ses grands-parents sont morts très vieux ; sa mère a 75 ans, c'est une nerveuse sans attaques. Son père est mort, à 69 ans, de tuberculose pulmonaire. Il a deux sœurs et un frère bien portants.

Jamais malade dans son enfance, il fait six années de service militaire. A 24 ans, il contracte la blennorrhagie, il se traite pendant

deux mois, en prenant une assez grande quantité de copahu et de cubèbe. Sa chaudepisse se complique d'une orchite gauche.

A 30 ans, hernie inguinale opérée en 1886 par M. Lucas-Championnière.

A 34 ans, en 1874, syphilis. Chancre induré accompagné de roséole, plaques muqueuses, alopécie ; à cette époque le malade ne suit aucun traitement.

Ce malade a une hygiène déplorable. Etant soldat il a contracté l'habitude de boire, c'est d'abord un verre de rhum le matin à jeun ; puis une absinthe le soir, deux ou trois litres de vin dans la journée, sans compter les petits verres de fine (?).

En 1892, il perd ses molaires.

Le début de l'affection stomacale dont il souffre aujourd'hui remonte à 1886. A la suite d'une violente émotion, il est pris de hoquet, de vomissements incoercibles et entre pour la première fois à l'hôpital St-Antoine.

Le diagnostic est porté d'embarras gastrique et on lui administre un vomitif. Trois semaines après son entrée, il sort parfaitement guéri. Mais il ne tarde pas à avoir des pituites le matin, des renvois acides surtout deux heures après le repas, renvois qui s'accompagnent d'une sensation de brûlure à l'épigastre, de somnolence, de malaise général.

En 1887, il rentre de nouveau à St-Antoine pour un accès brusque de vomissements, accompagné de diarrhée, de brûlure à l'estomac.

Pendant 8 semaines, il venait de 7 à 12 fois par jour : prend-il un verre de lait, il le rend aussitôt mêlé à de la bile, des glaires, quelquefois à un liquide clair très abondant. Il eut aussi à cette époque quelques vomissements rappelant la couleur du café au lait clair, d'une odeur infecte, si acides qu'ils lui brûlaient la gorge au passage. Il reste 6 semaines à l'hôpital où on lui donne une dose quotidienne de 15 grammes de bicarbonate de soude et où on lui fait des lavages à l'eau bouillie.

Il est de nouveau repris en 1887, puis six mois après en 1888.

En 1889 il entre de nouveau à l'hôpital, où il reste un mois dans le service du Dr Merklen.

En 1890 il entre à St-Antoine dans le service de M. le professeur Hayem : il prend du képhir et a deux lavages quotidiens à l'eau bouillie. Il reste 45 jours à l'hôpital, puis il reprend son travail.

Quatre mois après, il a une nouvelle crise, mais qui ne dure que quelques jours.

En 1891, il passe six mois salle Bazin, n° 6.

Il a comme traitement des lavages. Depuis quelque temps il s'amaigrit : il a perdu 56 livres en six mois (66 kil. au lieu de 94).

Pendant un nouveau séjour à l'hôpital, en avril 1892, son estomac est analysé à deux reprises différentes par M. Carrion.

Analyse du 25 *avril* 1892 :

T = 149	H = 0	14	peptones, 0.
F = 135	C = 14		acides gras, réaction lactique faible.
A = 0	$\frac{T}{F} = 1,10$		
α = 0			

Analyse du 10 *mai* (après traitement avec la solution Coutarel) :

T = 149	H = 0	51	peptones peu abondantes.
F = 98	C = 51		acides gras, réaction lactique.
A = 120	$\frac{T}{F} = 1,52$		
α = 2.35			

Pendant son séjour à l'hôpital, on lui fait 14 pansements au bismuth. L'amaigrissement continue.

M. le professeur Hayem porte le diagnostic de crises douloureuses et hypersécrétoires.

Pendant le cours de son traitement, Carrion lui fait toute une série d'analyses.

Analyse du 2 *juin* 1892 (pendant une crise) :

T = 226	H = 0	11	peptones très peu abondantes.
F = 215	C = 11		acides gras, 0.
A = 0			
α = 0			

Analyse du 5 *juin* 1892 (la crise est terminée depuis deux jours) :

T = 171	H = 0	25	peptones très peu abondantes.
F = 146	C = 25		acides gras, régime lactique.
A = 0			
α =			

Analyse du 8 *juillet* 1892 (après une cure képhirique) :

T = 219	H = 0	77
F = 142	C = 77	
A = 16	$\frac{T}{F} = 1,54$	
α = 0,22		

Le 19 *décembre* 1892, le service ayant été évacué pendant l'épidémie cholérique, notre malade va chez M. Tapret. Il réintègre le service au mois de janvier 1893, où on reprend la série des analyses.

Analyse du 11 *janvier* 1893 (pendant une crise de vomissements) :

T = 251	H = 0	63
F = 189	C = 63	
A = 98	$\frac{T}{F} = 1{,}32$	
α = 1,53		

Les crises de vomissements sont accompagnées de douleurs viscérales telles que l'on pense au tabes. La recherche de l'ataxie permet de constater la disparition des réflexes, l'inégalité pupillaire des troubles urinaires, de l'agoraphobie, la difficulté de descendre les escaliers.

En *mars* 1894, deux nouvelles analyses sont faites dans l'intervalle des crises :

T = 211	H = 0	58
F = 153	C = 58	
A = 8	$\frac{T}{F} = 1{,}37$	
α = 0,01		

Cette analyse est faite après une cure képhirique de 15 jours. Le liquide extrait est abondant, mal émulsionné, il contient des résidus alimentaires mal digérés.

Analyse du 9 *mars* 1893.

T = 335	H = 0	131
F = 304	C = 131	
A = 48	$\frac{T}{F} = 1{,}64$	
α = 0,36		

Liquide peu abondant, 14 centimètres cubes, filtrant facilement.

En *avril*, son estomac est encore analysé dans l'intervalle de crises.

Analyse du 5 *avril* 1893. — Cette analyse est faite après une cure de St-Nectaire. Le liquide extrait est assez abondant (50 cc.), mal émulsionné, muqueux, contenant des résidus alimentaires abondants.

T = 182	H = 0	26
F = 156	C = 26	
A = 0	$\frac{T}{F} = 1{,}16$	
α = 0		

Analyse du 8 *avril* 1893. — 80 centimètres cubes de liquide mal digéré avec résidus alimentaires :

$T = 124$ $\quad H = 0$ | 19 $\quad$ peptones. . . . Peu
$F = 105$ $\quad C = 19$ | $\quad$ Acides gras. Réaction lactique.
$A = 0$ $\quad \frac{T}{F} = 1{,}18$
$\alpha = 0$

En *avril* 1804, repris de ces crises, le malade revient à St-Antoine dans le service du professeur Hayem.

On fait un examen en série continue.

Le liquide est extrait en général assez difficilement, il est muqueux, filtre lentement et contient des résidus alimentaires mal émulsionnés. A la 64^{e}m inute, l'estomac est déjà vide.

La quantité de liquide extraite est insuffisante pour une analyse complète et on n'en peut prendre que l'acidité, qui est relativement faible.

Analyse du 13 *avril* 1894.

		Après 21 minutes	Après 48 minutes	Après 64 minutes
Acidité totale.	A	0	13	68
HCl libre.	H	0	0	0
HCl combiné organique	C	41	91	Liquide insuffisant pour l'analyse
Chlorhydrie.	HCl	41	91	
Chlore total	T	139	255	
Chlore minéral fixe	F	96	164	
Coefficient	α	0	0,13	
Coefficient	$\frac{T}{F}$	1,42	1,54	

Le 1er juillet 1895, il entre de nouveau à St-Antoine pour son état gastrique (salle Behier, n° 28) ; depuis huit jours, il est repris de crises douloureuses et de vomissements d'une durée et d'une intensité inconnues jusqu'alors.

Il éprouve au niveau du creux épigastrique, des sensations atroces de brûlure, la poitrine est serrée comme dans un étau, puis il est pris de vomissements de bile et de glaires mêlées à du lait caillé. Ces vomissements, très acides, donnent la réaction de Gmelin, ils contiennent des sarcines et les microbes ordinaires du contenu stomacal.

Dans l'intervalle de ces crises, le malade est relativement bien portant, il conserve son appétit et mange à peu près de tout. Cependant il a des maux de tête, des pituites, du pyrosis, de la flatulence, des bourdonnements d'oreilles, il est très constipé. Le ventre est ballonné, l'estomac fait une saillie à la région épigastrique et est sensible à la pression.

M. Lévy note, dans l'examen qu'il a fait du système nerveux de ce malade, que si la sensibilité générale est intacte, la sensibilité spéciale est très touchée.

Le réflexe lumineux est aboli, le réflexe accommodateur conservé, les pupilles sont inégales, la vue est diminuée ; vision 2/3, le champ visuel est rétréci concentriquement surtout pour le rouge et le vert.

Le malade entend bien, il est seulement gêné par ses bourdonnements d'oreilles qui le prennent après ses repas.

Le sens musculaire est conservé.

Pas d'incoordination motrice.

Signe du cloche-pied.

Le sens génital est diminué.

Il a des besoins impérieux d'uriner suivis d'incontinence partielle si l'émission n'est pas satisfaite.

3 *juillet*. — Le malade a trois crises avec vomissements bilieux.

6. — Il ne vomit qu'une seule fois.

8. — Il sort de l'hôpital à peu près amélioré.

M. Carrion a fait avant son départ un examen en série continue, dont voici les résultats :

		Après 32 minutes	Après 64 minutes	Après 92 minutes
Acidité totale	A	0	22	46
HCl libre	H	0	0	0
HCl combiné organique	C	110	45	73
Chlorhydrie	HCl	110	45	73
Chlore total	T	292	273	346
Chlore fixe	F	182	228	273
Coefficient	α	0	0.18	0.63
Coefficient	$\frac{T}{F}$	1.60	1.19	1.27

Observation XXXIV. — Mme Waynkopf dans sa thèse.

(Observation recueillie à St-Louis en 1900, dans le service du Dr Balzer.)

Mme Pierre, 40 ans.

Pas de syphilis, une fausse couche à 8 mois après chute, un enfant mort en naissant (5 forceps). Deux autres, morts à quelques mois, diarrhée cholériforme.

Bonne santé, pas de nervosisme.

30 ans, en pleine santé, sans cause apparente, apparaissent brusquement de violentes douleurs crampoïdes dans le ventre, suivies de vomissements glaireux se répétant 8 à 10 fois par jour ; avec intolérance gastrique absolue. Cessation brusque au bout de 15 jours. Retour brusque à la santé parfaite, mais les crises se répètent régulièrement à 15 jours d'intervalle, jusqu'à 40 ans les crises vont en augmentant d'intensité à 7 ou 8 reprises.

En même temps, apparaissent des douleurs lancinantes et fulgurantes des membres, fortes quand les crises gastriques sont prêtes d'éclater, des quintes de toux coqueluchoïde, et même quelques crises de suffocation.

Douleurs et crises s'atténuent à 39 ans, en même temps que règles jusque là régulières disparaissent complètement.

Légère constipation, défécations lentes, difficiles ; amaigrissement et affaiblissement progressifs : 37 ans, troubles vésicaux, ne sent plus le besoin d'uriner, urine par raison, ne sent pas passer l'urine qui s'écoule continuellement dès que la malade est debout, pas d'incontinence dans le décubitus.

36 ans, vue baisse de l'œil droit ; en deux ans, vue devient indistincte, en même temps, ptose, diplopie et strabisme à droite.

Ebauche de Romberg, perd l'équilibre les yeux fermés ; les yeux ouverts, marche bien sans dérobement ni le signe de l'escalier, sent bien le sol.

Pas de difficulté à accomplir sa profession de canneleuse de chaises.

Examen en 1900. — Crise gastrique : douleur crampoïde continuelle jour et nuit, un peu calmée momentanément par pression épigastrique forte et légèrement atténuée par les vomissements.

Intolérance gauche absolue. Vomissements muqueux et glaireux très abondants.

Anurie presque complète, point épigastrique léger.

Traitement : bismuth et morphine. Durée de la crise, huit jours.

Analyse du sac gastrique due à l'obligeance du Dr Laboulais.

Repas d'épreuve. Réaction nulle au Gunzbourg et au vert brillant, pas de peptones : acide lactique. Réaction nette.

Acidité totale, 1.4 p. 1.000.

T. = 240. Chlore total.

H. = 0. Acide chlorhydrique libre.

C. = 29. Chlore combiné.

H + C. = 29. Chlorhydrie.

F. = 211. Chlorures fixes.

$\alpha = 4{,}8$.

Examen oculaire par Schramek, strabisme externe droit (paralysie partielle de la 6e paire droite) ; pupille droite grande, insensible à la lumière, réagit mal à l'accommodation.

Anesthésie cornéenne. Névrite optique caractéristique par état et décoloration des papilles sur leur bord externe.

Incoordination légère aux membres inférieurs, nulle aux supérieurs.

Quelques mouvements involontaires, force musculaire bonne. Anesthésie de la sphère du trijumeau droit.

Bande d'anesthésie sous-mammaire bilatérale avec oblitération complète de la sensibilité tactile thermique et douloureuse.

5. — OBSERVATION D'APEPSIE AU COURS DE L'HYSTÉRIE

Nous publions l'observation suivante donnée par Strauss comme un cas d'apepsie rapporté à l'hystérie ; nous devons faire quelques réserves sur l'étiologie. Ce malade présentait des signes indiscutables d'hystérie. Mais il avait aussi été soumis à des intoxications : emploi fréquemment renouvelé de purgatifs, abus prolongé de la morphine. L'hystérie a

certainement joué un rôle dans l'apparition d'accidents tels que les douleurs, la constipation spasmodique ; son rôle dans la genèse de l'apepsie est plus douteux. Les toxiques ingérés par le malade pour combattre ces accidents ont pu sans aucun doute déterminer dans la muqueuse gastrique des lésions suffisantes pour entraver le travail digestif.

Observation XXXV (résumée) de M. Strauss, in *Berliner klin. Wochensch.*, 1898.

Le nommé X..., cordonnier, âgé de 29 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Fièvre typhoïde suivie de rechute, à 14 ans. A été bien portant ensuite et a fait son service militaire ; à 21 ans s'est fait une fracture de côte, en tombant de cheval. Pendant qu'il était en traitement à l'hôpital est apparue une constipation opiniâtre qui persiste toujours, et pour laquelle il a séjourné dans divers services hospitaliers. A 24 ans, pendant un séjour à l'hôpital, il a présenté pendant 8 jours des phénomènes d'obstruction intestinale avec vomissements fécaloïdes ; il existait en outre chez lui une polyurie persistante qu'on rattacha à l'existence probable d'un diabète insipide. Une laparotomie montra l'absence de toute sténose intestinale, fut suivie de la disparition de toute espèce d'accidents pendant six mois, et il reprit son travail.

Il entra de nouveau à l'hôpital l'année suivante après 15 jours d'une constipation absolue. Une nouvelle laparotomie montra encore une fois l'absence de lésions, et les selles reparaissaient au bout de cinq jours. A 28 ans, nouvelle période de constipation que l'on combat par des moyens purement médicaux et pour lesquels, il erre de services en services, et revient en janvier 1898 dans le service de Strauss.

Etat actuel (janvier 1898). — Le malade paraît profondément abattu ; le facies est pâle, les traits sont tirés. Il ne paraît pas trop amaigri. Pas d'œdème ni d'éruption. La température est normale. Le pouls est régulier. L'examen du cœur et du poumon ne montre rien de particulier.

L'abdomen présente un météorisme énorme ; on y voit les deux cicatrices des laparotomies antérieures. La percussion donne partout

une sonorité tympanique. On ne sent aucune tumeur ni saillie abdominale. Le toucher rectal ne donne rien.

Les urines sont de quantité et de composition normale.

Les selles réapparaissent après l'administration d'un purgatif drastique. Malgré de nombreux purgatifs, des lavements et un régime diabétique approprié, on n'obtient des selles que tous les quatre ou cinq jours.

De temps en temps, lorsque la constipation dure un peu plus longtemps, apparaissent des vomissements abondants et fécaloïdes. Le malade se plaint continuellement de douleur, et on lui administre de la morphine en assez grande quantité, car il en a déjà fait abus. Quelques jours plus tard, rétention d'urine pendant 24 heures, et il faut le sonder à plusieurs reprises ; puis se montrent des accidents de migraine et de l'astasie abasie ; ensuite des sueurs paroxystiques. Les phénomènes hystériques sont bien nets. Le malade est tantôt en état de stupeur, tantôt en état d'agitation.

18 *mai*. — *A midi*, changement brusque : au cours d'une crise d'hystérie, le météorisme qui, depuis cinq mois n'avait pas cessé, disparaît tout à coup, et les selles redeviennent normales. Examiné dans l'après-midi, il paraît transformé. Il a le facies vultueux ; son expression est celle d'un sujet en état d'hypnose. On le voit rire ou pleurer, présenter des mouvements convulsifs, se jeter à droite et à gauche. Il paraît être en délire, son langage est incompréhensible. Il répond mal aux questions qu'on lui pose ; mais si on l'interpelle à haute voix, il répète ce qu'on vient de dire. Les réflexes tendineux et abdominaux sont forts ; il y a de l'hyperesthésie sur la jambe gauche. L'abdomen et l'épigastre ont un aspect normal.

19 *mai*. — L'état physique est toujours le même. L'abdomen présente de nouveau du météorisme.

Il y a de l'hypoesthésie de la jambe gauche, diminution du réflexe pharyngien.

Les jours suivants, le malade qui depuis un certain temps ne pouvait se tenir debout, peut de nouveau marcher. La constipation n'a plus lieu que durant de courtes périodes. Les selles se produisent quelquefois spontanément, quelquefois après l'administration de purgatifs, tandis qu'auparavant ceux-ci restaient inefficaces.

Le sommeil hypnotique ne peut être obtenu.

Par le cathétérisme de l'estomac, à jeun on a retiré 200 centi-

mètres cubes d'un liquide jaunâtre, clair, filant paraissant composé du mélange des contenus gastrique et intestinal ; et d'une acidité totale égale à 6.

Le liquide retiré après repas d'épreuve a été une fois de 670 centimètres cubes ; une deuxième fois, de 350 centimètres cubes et une troisième de 96 centimètres cubes. Il ne contenait ni HCl libre, ni pepsine.

Pas de digestion artificielle à l'étuve. Absence de ferment-lab : la coagulation du lait ne s'est pas faite à l'étuve ; pas de réaction de l'acide lactique. M Strauss conclut à l'existence d'un état apeptique avec insuffisance motrice de l'estomac, caractérisée par la présence sans doute intermittente de liquide résiduel, car on n'a jamais constaté de fermentation lactique.

APEPSIE EXPÉRIMENTALE

Observations de chiens soumis à des injections intra-péritonéales de gastro-cytolysine.

Chien A

Chien de grande taille, de constitution robuste.

Il mange de bon appétit et n'a pas de troubles gastro-intestinaux. Il reçoit, le 13 et le 15 décembre 1905, de faibles doses de sérum de lapin préparé. Dès le 13 décembre, apparition de la diarrhée et de vomissements d'aliments non digérés.

Ces accidents s'atténuent progressivement et ont complètement disparu le 20 décembre, date à laquelle on fait un examen de suc gastrique.

Liquide extrait une heure après un repas d'épreuve composé de viande et de bouillon :

A = 0,255	T = 0,496	$\frac{T}{F} = 1,48$
H = 0.000	F = 0,335	
C = 0.161	α = 1,52	

Peptones : d'abondance moyenne.

Syntonine : présence nette.

Réaction sarco-lactique : nette.

Le 29 et le 31 décembre, nouvelles injections de doses un peu plus fortes de sérum de lapin préparé.

Dès le 31 décembre, la diarrhée, qui avait entièrement disparu, devient abondante ; les selles sont liquides, un peu granuleuses.

Vomissements alimentaires et muqueux. Ces accidents persistent les jours suivants. Il maigrit un peu. Néanmoins son état général demeure satisfaisant.

Le 5 janvier, l'analyse du suc gastrique, faite après repas d'épreuve de viande, donne le résultat suivant :

$$A = 0,073 \qquad T = 0,305$$
$$H = 0,000 \qquad F = 0,284$$
$$C = 0,022 \qquad \alpha = 3,31$$
$$H + C = 0,022 \qquad \frac{T}{F} = 1,09$$

Peptones : traces très minimes.

Réaction sarco-lactique prononcée et lactique.

Le chlore combiné organique est, pour ainsi dire, nul, et encore, il est probable qu'il n'est pas acide. L'acidité est due presque entièrement, sinon entièrement aux acides lactique et sarco-lactique, car il n'y a production ni de syntonine, ni de peptone.

La diarrhée et les vomissements persistent, et le 10 janvier il reçoit une dose forte de sérum de lapin préparé. Vingt-quatre heures plus tard, il est abattu, refuse la nourriture. Un repas d'épreuve lui est administré avec la sonde, et l'examen du suc gastrique donne un résultat identique au précédent.

Le chien est ensuite sacrifié, et l'autopsie faite immédiatement après la mort. Il n'y a aucune lésion apparente de l'estomac, de l'intestin, du foie ou de la rate. L'examen histologique du foie montre seulement un peu de congestion autour des veines porte et sus-hépatique.

Examen histologique de l'estomac. — Fixation par l'alcool et le Bouyn. Coloration par : 1° l'hématéine et la fuchsine acide ; 2° le bleu de méthylène et l'éosine ; 3° le Giemsa.

Dans la région du grand cul-de-sac, il n'y a pas d'altérations de la surface ni du tissu interstitiel. *Les cellules principales*, pour la plupart, n'offrent plus de portion basale. Dans quelques-unes seulement, on trouve un vestige de cette portion entre le noyau et l'extrémité externe de la cellule. Il n'y a pas trace de filaments basaux ni de granulations de zymogène.

Le réticulum est en voie de désintégration ; il est incomplet, réduit dans certaines cellules, à des débris qui adhèrent à l'enveloppe protoplasmique tandis que le centre apparaît complètement clair ; d'autres fois, il est comme transformé en une fine poussière. Le contour de ses cellules est net. Le noyau n'offre pas d'altérations et a gardé sa situation basale.

Les cellules de bordure présentent des granulations plus ou moins raréfiées ; généralement, elles ont disparu au voisinage du noyau qui

est entouré d'une zone claire. Parfois, on ne trouve de granulations que tout à fait à la périphérie sous forme d'une bande mince qui peut même manquer par places. Les noyaux sont légèrement déformés ; quelques-uns sont peu colorés par les réactifs et semblent ne pas contenir de karyosomes. Vers le collet des tubes glandulaires, ces cellules sont très volumineuses, comme gonflées. C'est là que se trouvent celles d'entre elles qui contiennent le moins de granulations et dont le centre apparaît comme constitué par des espaces clairs.

Dans la région pylorique, il y a un grand développement du système muqueux qui, sur les coupes, semble s'être complètement substitué à l'appareil glandulaire normal, surtout au niveau des sillons de la muqueuse. Il n'y a pas d'autre altération appréciable.

Chien B

Il est de taille moyenne, de bonne constitution et mange avec avidité tout ce qu'on lui présente.

Aucun examen préalable du suc gastrique n'a été fait.

Le 9 janvier 1906, il reçoit une dose assez forte de gastro-lysine. Aucun symptôme ne se montre pendant les deux jours qui suivent cette injection, mais dès le 3e jour apparaissent des vomissements d'aliments intacts et de mucus.

La diarrhée apparaît à peu près en même temps que les vomissements. Le 16 janvier 1906, ces accidents ont un peu diminué ; l'état général paraît bon. On lui donne un repas d'épreuve de viande et de bouillon. Le liquide extrait au bout d'une heure est très peu abondant. Il est filant, visqueux, et incolore, filtre très lentement.

A = 0,014	T = 0.204
H = 0,000	F = 0.182
C = 0,022	α = 0.63
H + C = 0.022	T/F = 1.12

Peptones et syntonine : néant.

Réactions lactique et sarco-lactique prononcées.

Le 17 janvier une nouvelle injection d'une dose assez forte de gastrolysine est suivie du retour des mêmes accidents qui persistent longtemps. L'animal perd l'appétit, maigrit et se cachectise. Il est sacrifié le 1er février. L'autopsie est faite immédiatement après la mort, tous les organes paraissent normaux.

L'examen histologique montre l'existence d'un certain degré de cirrhose bi-veineuse.

Estomac. — Mêmes modes de fixation et de coloration que pour le chien A.

Grand cul-de-sac. — *Les cellules principales* n'offrent plus de portion basale, ou seulement dans certaines cellules, un vestige de cette portion qui est réduite à une très petite étendue sous le noyau, sans filaments basaux, sans granulations acidophiles.

Le réticulum et ses épaississements nodaux sont souvent bien conservés ; plus souvent peut-être incomplets, comme éraillés, la partie centrale de la cellule apparaissant complètement claire, et le reste du réticulum se trouvant à la périphérie, adhérent au contour de la cellule. Les granulations de zymogène sont très rares et extrêmement fines. Le noyau offre un contour irrégulier.

Les cellules de bordure présentent une raréfaction de leurs granulations vers le centre de l'organe, et la formation d'espaces clairs très peu prononcés et très peu étendus autour du noyau.

A la région pylorique, il y a un certain degré d'infiltration interstitielle.

Chien C

Chien de forte taille, de constitution robuste. Appétit excellent. Il est observé pendant plusieurs semaines avant le début des expériences, et toutes ses fonctions paraissent normales et régulières.

Le 21 janvier 1906, il reçoit une dose moyenne de sérum gastrocytolytique. Des vomissements apparaissent dès le lendemain, et la diarrhée dès le surlendemain. Ces phénomènes persistent les jours suivants, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

Le 27 janvier, examen de suc gastrique après un repas d'épreuve de viande.

A = 0,087	T = 0,408	
H = 0,000	F = 0,386	T/F — 1,05
C = 0,022	α = 3,90	

Peptones : traces.

Réaction lactique et sarco-lactique prononcées.

Le 30 janvier, une nouvelle injection de gastro-lysine, à haute dose, est suivie dès le lendemain de vomissements , de diarrhée pro-

fuse. Il est dans l'impossibilité de s'alimenter, en raison de la fréquence des vomissements. Il meurt, le 2 février, sans que son suc gastrique ait pu être examiné de nouveau.

Examen histologique de l'estomac. — Fixation par le Bouyn ; coloration par : 1° l'hématéine et la fuchsine acide : 2° le bleu de méthylène et l'éosine ; 3° le Giemsa.

Région peptique. — *Les cellules principales* ne présentent pas trace de portion basale différenciée et par conséquent ni filaments ni granulations acidophiles. Le corps de la cellule apparaît uniformément clair. Le réticulum cytoplasmique a complètement disparu. Il n'y a pas trace de granulations neutrophiles. Le contour des cellules est flou, et les protoplasmas sont comme fusionnés.

Les cellules de bordure sont diminuées de volume ; leur contour est anguleux ; elles sont peut-être un peu diminuées de nombre.

Vers le collet des tubes, surtout dans certaines glandes très malades, on voit s'accumuler des noyaux de cellules principales sans protoplasma et des cellules principales entremêlées sans aucun ordre.

Dans les interstices glandulaires, on aperçoit un certain nombre de cellules chargées de grosses granulations basophiles.

A la région pylorique il y a un peu d'infiltration interstitielle.

Chien D

Chien de taille moyenne, de constitution robuste.

Toutes les fonctions sont normales.

Le 24 février, injection d'un sérum hémolytique préparé sur le lapin, suivie de l'apparition de phénomènes hémolytiques parfaitement nets ; hématurie, hémoglobinurie, selles sanglantes, vomissements, abattement.

La santé se rétablit peu à peu ; l'appétit redevient bon, et l'animal s'alimente bien. Une nouvelle injection d'une très faible dose de sérum hémolytique, faite au bout de huit jours, n'est suivie d'aucune réaction.

Le 2 mars, après disparition des accidents dus à l'hémolyse, il prend un repas d'épreuve de viande :

A = 0,209	T = 0,475
H = 0,000	F = 0,306
C = 0,168	α = 1,28

Peptones : présence nette.

Réactions lactique et sarco-lactique.

Le résultat montre que le suc gastrique est resté sensiblement normal après l'injection d'un sérum hémolytique.

Le 5, injection de gastro-cytolysine, à dose massive.

Dès le lendemain, l'anorexie est absolue ; des vomissements et une diarrhée profuse apparaissent.

Le 9, repas d'épreuve composé de lait, d'œufs et de bouillon, administré avec la sonde :

A = 0,116	T = 0,489
H = 0,000	F = 0,474
C = 0,015	α = 7,7

Peptones : néant.

Réaction des acides lactique et sarco-lactique.

L'*apepsie est absolue.*

L'animal meurt le même jour.

Examen histologique de l'estomac. — Fixation et coloration faites de la même manière que pour le chien C.

Dans la région peptique, les *cellules principales* sont volumineuses, comme gonflées, apparaissent uniformément claires, sans réseau cytoplasmique, sans granulations de zymogène. Pas de portion basale.

Le noyau, à contours arrondis, est nettement dessiné, pâle, avec un ou deux nucléoles très fins, sans karyosomes. Le contour de ces cellules est peu net et leurs protoplasmas se fusionnent.

Les *cellules de bordure* présentent une raréfaction des granulations et on y constate l'existence d'une zone claire autour du noyau. Le noyau est très peu coloré. Entre les tubes glandulaires, se voient des cellules migratrices, chargées de granulations basophiles.

Légère infiltration embryonnaire à la région pylorique.

CONCLUSIONS

L'apepsie n'est pas une entité pathologique, mais un syndrome caractérisé par des altérations du chimisme gastrique, telles qu'elles démontrent l'abolition complète de la fonction digestive de l'estomac.

Elle est le plus ordinairement en rapport avec des lésions graves de la muqueuse stomacale (gastrites dégénératives, interstitielles, mixtes, ou atrophiques). Elle se montre fréquemment à l'état isolé, caractérisant cliniquement les formes destructives de la gastrite chronique. Elle apparaît parfois au cours du cancer de l'estomac, et un des points les plus importants du diagnostic est de savoir distinguer les cas de gastrite simple des cas de cancer avec apepsie.

Elle peut accompagner encore différentes maladies, mais elle ne semble pas toujours dans ces cas, jouer le rôle d'une cause ou être une conséquence, et souvent elle n'apparaît que comme une maladie concomitante.

La lésion gastrique est consécutive à l'action de différents principes irritants, toxiques ou toxi-infectieux qu'il s'agisse d'agents venus de l'extérieur ou de produits de l'organisme

lui-même. L'expérimentation permet de se rendre compte de l'importance des agents toxiques ou toxi-infectieux. Nous avons pu la déterminer chez le chien par injections intra-péritonéales d'une gastro-cytolysine préparée sur le lapin, par inoculation à cet animal de muqueuse gastrique de chien.

BIBLIOGRAPHIE

Allen A. Jones. — Gastrit anaciditāt. *New York medical Journal*, 27 mai 1893, p. 573.

Babon. — *Etat gastrique des ataxiques.* Thèse Paris, 1896.

Boas.— Zur Symptomatologie der chronischen Magencatarrh and Atrophie der Magenschleïmhaut. *Müncheuer mediciuische Wochenschrift*, 1887.

— *Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten*, t. I et II. Leipzig, 1901 et 1903.

Blaschko. — *Virchow's Archiv*, Bd. 94.

Bouveret (L.). — *Traité des maladies de l'estomac.* Paris, 1893.

Bezançon et **Labbé.** — *Traité d'hématologie.* Paris, G. Steinheil, 1904.

Brabazon. — Case of general atrophy of the stomach. *British med. Journal*, 1878, p. 134.

Chauffard. — *Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde* Thèse Paris, 1882.

Caussade et **Rénon.** — Atrophie de l'estomac, consécutive à un examen du pylore. *Soc. méd. des hôpit.*, 24 décembre 1897.

Clopatt. — Chimisme stomacal chez les nourrissons. *Revue de médecine*, 1892.

Cornil et **Ranvier.** — *Traité d'histologie pathologique*, Paris.

Debove et **Rémond.** — *Traité des maladies de l'estomac.* Paris, 1893.

Dubois. — Les troubles gastro-intestinaux du nervosisme. *Rev. de méd.*, XX, 1900.

Dupont. — Nécrose de la muqueuse de l'estomac dans l'appendicite aiguë. *Presse médicale*, 5 août 1905.

Duval (Mathias) et **E. Gley.** — *Physiologie*, t. I, 1906.

Du Pasquier. — *Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire chronique.* Thèse Paris, G. Steinheil, 1903.

Einhorn (Max). — Achylia gastrica. *Med. Record*, juin 1892.

— Zur Achylia gastrica. *Archiv für Verdauungskrankheiten*, Bd. 1, 1895.

— Achylia gastrica simulating hyperchlorhydria. *Festschrift* de Jacobi, New-York, 1900.

— *Maladies de l'estomac* (*Manuel pratique*), traduit de l'anglais, par Ferréol Labadie. Paris, Masson, 1901.

— Remarques sur l'achylie gastrique et l'anémie pernicieuse. *Medical Record*, 28 février 1903, p. 321.

Eisenlohr. — Ueber primäre Atrophie des Magen und Darmschleim haut. *Deutsche med. Wochensch.*, 1892.

Ewald. — *Klinik der Verdauungskrankeiten.*

— *Ein Fall von Atrophie des Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsaüre secretion*, 1886, nº 32.

— Ueber das Fehlen der freien Salzsaüre im Mageninhalt. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1887, nº 30.

— Anademia ventriculi. *Berliner klin. Wochensch.*, 1892, nºs 20 et 27.

Faber (Kund) und C. E. Bloch. — Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestions tractus bei der perniciösen Anämie und über die sogennante Darmatrophie. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 40. Band, Heft 1 und 2.

Fenwick. — Atrophy of the stomach. *The Lancet*, 16 Juli, 1870 et Juli 1877.

— *On atrophy of the stomach and on the nervons affection of the digestiv organ.* London, 1880.

Frémont. — *Note sur la gastérine.*

— Applications thérapeutiques du suc gastrique animal. *Bull. de thérapeutique*, CXXXV.

Gaultier. — *Coprologie clinique.* Thèse Paris, 1905.

Gerhardt (D.). — Zur Lehre von der Achylia gastrica. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1898.

Gerlach (W.). — Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1896.

Grundzach. — Quelques mots sur l'absence totale de sécrétion acide du suc gastrique en dehors du cancer. *Berliner klin. Wochenschrift*, 27 mai 1887.

Hayem. — *Soc. médicale des hôpit.*, juillet 1890.

Hayem et Winter. — *Du chimisme stomacal.* Paris, 1891.

Hayem. — Esquisse des principaux types de la gastrite chronique de l'adulte. *Acad. des Sciences*, 26 juin 1893.

— Gastrite muqueuse. *Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1894, p. 579 et 1er juin 1905.

— *Classement des variétés anatomiques des gastrites*, 1896, *Soc. méd. des hôp.*, p. 665.

— Gastrites dégénératives. *Soc. médic. des hôp.*, 1896, p. 722.

Hayem et Lion. — Lésions de la couche musculeuse de l'estomac dans

les gastrites non compliquées d'obstacle mécanique. Rapports de ces lésions avec les altérations de la muqueuse et avec la dilatation. *Arch. génér. de médec.*, 1893.

Hayem. — Gastrite dégénérative produite expérimentalement par injection intra-veineuse de toxine diphtérique. *Soc. méd. des hôpit.*, 17 février 1905.

— *Leçons de thérapeutique : les médications*, 4e série, Paris, 1893.

— Sur les caractères du sang particuliers aux anémies intenses et extrêmes. *Acad. des Sciences*, 1880. *Gaz. méd.*, de Paris, 1880.

— Altérations de l'hémoglobine dans l'anémie. *Bull. de la Soc. de biologie*, 1880 et *Gaz. méd.*, 1880.

— Globules rouges à noyau dans le sang de l'adulte. *Arch. de physiol.*, 1883.

— Contribution à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges. *Arch. de physiol.*, 1883.

— *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

— *Leçons complémentaires sur les maladies du sang*. Paris, 1900.

Hayem et **Lion.** — Article du *Traité de medecine* Brouardel et Gilbert, t. IV.

Hayem. — Gastropathie et phtisie pulmonaire, *Congrès de la tuberculose* 1893, *Mercredi méd.*, 1893, p. 393.

Henry (**Fr. P.**) et **Osler** (**W.**). — Atrophy of the stomach with the clinical features of progressive pernicious anœmia. *The american journal of the med. sciences*, 1887.

Heichelheim und **Kramer.** — Ueber den Einfluss der Salzsaüre-ein giessungen auf den Pepsingehalt des Mageninhalt bei Achylien nebst einigen Bemerkungen uber die quantitativen Pepsinbestimmungs-methoden. *Münchener med. Wochensch.*, n° 8, 1904.

Hallion et **Enriquez.** — Intoxication par la toxine dipthérique. *Soc. de biologie*, 1903. Intoxication diphtérique et lésions de l'estomac, *Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1905.

Hallion et **Falloise.** — Rapport sur la physiologie du pancréas. *Congrès de Liège*, septembre 1905.

Jaworsky. — Zur Diagnose des atrophischen Magencatarrh. *Wiener med. Wochensch.*, 1886, 49, 52 ; *Wiener med. Presse*, 1888, 48, 49.

Kinnicut (**F. P.**). — Atrophy of the gastric tubules, its relation to the pernicious anœmia. *The americ. journ. of the med. sciences*, 1887, vol. 94.

Klinkert. — De klinische beteck kenniss van die atroph mag katarrh. *Nederl. Weekbl v. genask*, 1892, n° 5.

Koch (**Max**). — *Ueber Veranderungen am Magen und Darm bei des perniciösen Anæmie*, Magdeburg, 1898.

Kuttner (**L.**). — *Zur Frage der Achylia gastrica.* M. Taf (S. A). Berlin, 1902.

Labbé (**Henri** et **Marcel**). — Chimisme gastrique des nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1897.

Linossier. — *Archives générales de médecine*, 1902.

Litten (**N.**) et **Rosengart**. — *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1888, p. 573.

Le Gendre. — Sur l'opothérapie gastrique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juin 1901.

Lion (**G.**) et **Henri Français**. — Gastro-cytolysine et apepsie. *Soc. biologie*, 28 avril 1906. Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse gastrique. *Soc. biol.*, 30 juin 1906.

Lewy (**B.**). — Chronische Gastritis mit Atrophie des Mucosa. *Ziegler's Beitrage*, Heft I, 1886.

— Ein Fall von vollstandiger Atrophie der Magenschleimhaut. *Berliner klin. Wochensch.*, 1887, p. 56.

Lubarsch. — *Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen.* Leipzig und Wien, 1897.

Mathieu (**Albert**). — Etat de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organe. *Arch. générales de médecine*, 1889.

— Article du *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud. Paris, Masson.

— *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.* Paris, 1901.

Mathieu et **J. Ch. Roux**. — Valeur séméiologique du chimisme gastrique. *Gaz. des hôpitaux*, 1903, n° 66.

Marfan. — *Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire.* Thèse de Paris, G. Steinheil, 1887.

— Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons. *Mercredi médical*, 1er août 1894.

Martius (**F.**). — *Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen, mit einem anatomischen Beitrage* von O. Lubarsch. Leipzig und Wien, 1897.

Moller (**W.**). — *Studier öfrer de histologiska förändringarna i digestionskanalen vid den perniciösa anämien och sörskildt vid botriocephalus-anämien.* Helsingfors, 1897.

Meyer (**Georges**). — Zur Kenntniss der sogennanten Magenatrophie. *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XVI, p. 366.

Nolen (**W.**). — Bijdräge tot de studie der progressive pernicieuze Anämie. *Tijdschr. von Geneeskunde*, 1882. Cit efter W. Möller.

Noorden (**von**). — *Zeitschrift für klin. Medicin.* Bd 17.

— Zur Pathologie des Tabes dorsalis (gastrische crisen). *Charite Annalen.* Berlin, 1890.

Nothnagel (H.). — Cirrhotische Verschleimung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen anämie. *Deutsches Arch. für klin. Medic.*, Bd. 24, 1879.

Otsuka. — Ein fall von Anadenia gastrica bei Magencareinom. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bd LVX, Hft, 5, 6.

Oschmann. — *Klinisch. Beitrag zur Achylia gastrica simplex.* Inaugur.-Dissert., 1900.

Pillet. — Sclérose et atrophie des glandes gastriques. *Progrès médical*, 1889.

Quincke (H.). — Ueber perniciciöse Anämie. *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 100, 1876.

Quensel (Ulrich). — Studies öfver den kroniska gastritens histologi. *Nord. med. Arkiv*, Bd. 25, 1893.

Raymond (F.). — *Les dyspepsies.* Thèse d'agrégation, 1878.

Reichmann. — Symptômes de la gastrite atrophique. *Gazeta Karska*, 27 décembre 1897.

Riegel. — *Die Erkrankungen des Magens.* Wien, 1897.

Rosenheim (Th.). — Ueber atrophische Proeesse an der Magens-ehleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbstständige Erkrankung. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1888.

Rokitanski. — *Lehrbuch der path. Anat.*, 1861. — *Obsterreiche Jahrbücher*, 1839.

Robin (A.). — *Traité des maladies de l'estomac.* Paris.

— *Traité de thérapeutique.*

— Traitement de la gastrite chronique atrophique. *Bulletin de thérapeutique*, 1903, p. 85.

— *Gazette médic. de Paris*, 1884.

Rosenstein. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1890.

Sahli. — Uber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsäure im Erbrochenes bei gastrichen Crisen eines Labetikere, V. S. W. *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1885.

Sachs. — Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zustande. *Arch. für experimental. Pathol. und Pharmakologie*, 1888.

Sasaki. — *Virchow's Archiv.* Band 96, p. 287.

Sailer et Speese. — Chimisme gastrique chez les saturnins. *Med. Rec.*, 1904.

Schmitt. — Atrophie généralisée. Cirrhose de l'estomac avec disparition des glandes à pepsine. *Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1881.

Schmitt (A.). — Ein Fall von Magenschleimhaut atrophie nebst Bemerkungen uber die sogennante schleimige Degeneration der Drüenzellen des Magens. *Deutsche medecin. Wochenschrift*, 1895, S. 811.

Sollier. — *Revue de médecine*, 1895, n° 32.

Soupault. — Note sur un cas de crises gastriques du tabes. *Médecine moderne*, 1894, n° 96.
— Diarrhée et hypopepsie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1901.
— *Traité des maladies de l'estomac.* Paris, 1905.
Soupault et **Raymond Français**. — Traitement de la diarrhée chronique par l'acide chlorhydrique. *Bulletin de la Soc. de thérapeutique*, séance du 12 mars 1902.
Stewart (**D. D.**). — *American journal of the medical Sciences*, novembre 1895.
Stockton (**Ch.-G.**). — L'anémie pernicieuse dans ses rapports avec la sécrétion gastrique. *Journal of the Americ. med assoc.*, 16 juillet 1904.
Strauss. — Hysteria virilis unter dem Bilde der chronischen Darmstenose. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1898, n° 38.
— Untersuchungen uber die Resorption und den Stoffwechsel bei Apepsia gastrica mit besonderer Berucksichtigung der perniciosen Anamie. *Zeitschrift f. klin Med.*, 41 Bd.
Tabora. — Die Darmerscheinungen bei Achylia gastrica. *Münchener medic. Wochenschrift*, n°s 20, 21, 1904.
Theohari. — *Structure fine des cellules glandulaires à l'état pathologique.* Paris, 1900.
Theohari et **Vayas.** — Note sur les modifications histologiques de la muqueuse du chien sous l'influence de quelques substances médicamenteuses. *Soc. de biologie*, 17 mars 1900.
Thiercelin (**E.**). — *De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson.* Thèse de Paris, 1894.
Thorowgood. — Fatal case of atrophy of the stomach. *Medical Times and Gazette*, 5 février 1881.
Vierhuff. — Uber Atrophie des Magenschleimhaut bei chronischer interstitieller Nephritis. *St-Petersb. med. Wochschr.*, n° 38, 1901.
Virchow. — *Virchow's Archiv.* 1855.
Westphalen. — Ein Fall hochgradiger relativ motorischer Insufficienz des Magens und Atrophie des Magenschleimhaut. *St-Peters. med. Wochenschrift*, 1890, n° 37.
Wolff. — *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XVI.



TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).